



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



LIBRARY  
OF THE  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.

*Class*



# ANATOMISCHE HEFTE.

---

REFERATE UND BEITRÄGE

ZUR

## ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

**FR. MERKEL**

UND

**R. BONNET**

O. Ü. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÜTTINGEN

O. Ü. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GIESSEN.

ERSTE ABTHEILUNG:

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

---

**III. HEFT.**

---

MIT 8 TAFELN UND TEXTABBILDUNGEN.



WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1892.

Das Recht der Übersetzung bleibt vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stötz in Würzburg.

# Inhalts-Verzeichnis.

<b>I. Heft</b> (ausgegeben am 18. Dezember 1891).		<b>Seite</b>
Disse, J., Untersuchungen über die Lage der menschlichen Harnblase und ihre Veränderung im Laufe des Wachstums. (Mit 8 Abbildungen auf Tafel I—VIII, 3 Skizzen im Text und 2 Kurventafeln IX, X) . . . . .		1
Merkel, Fr., Über die Halsfascie. (Mit 5 Abbildungen auf Tafel XI, XII)		77
 <b>II. Heft</b> (ausgegeben am 29. Februar 1892).		
Strahl, H., Untersuchungen über den Bau der Placenta. V. (Mit 19 Abbildungen auf Tafel XIII—XVIII) . . . . .		113
Lüsebrink, F. W., Die erste Entwicklung der Zotten in der Hunde-Placenta. (Mit 8 Abbildungen auf Tafel XIX/XX) . . . . .		163
Junglöw, H., Über einige Entwicklungsvorgänge bei Reptilien-Embryonen. (Mit 6 Abbildungen auf Tafel XXI) . . . . .		187
Kostanecki, K. v., Über Centralspindel-Körperchen bei karyokinetischer Zellteilung. (Mit 4 Abbildungen im Text) . . . . .		205
 <b>III. Heft</b> (ausgegeben am 25. April 1892).		
Merkel, Fr., Jacobson'sches Organ und Papilla palatina beim Menschen. (Mit 7 Figuren im Text) . . . . .		213
Bonnet, R., Über Hypotrichosis congenita universalis. (Mit 11 Abbildungen auf Tafel XXII/XXIII und 1 Textabbildung) . . . . .		233
Merkel Fr. und Orr, Andrew W., Das Auge des Neugeborenen an einem schematischen Durchschnitt erläutert. (Mit 3 Abbildungen auf Tafel XXIV) . . . . .		271
Kostanecki, K. v., Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung . . . . .		301
Kostanecki, K. v., Über Kernteilung bei Riesenzellen nach Beobachtungen an der embryonalen Säugetierleber. (Mit 20 Abbildungen auf Tafel XXV) . . . . .		323
Siebenmann, F., Die Metall-Korrosion Semper'scher Trockenpräparate des Ohres. (Mit 7 Abbildungen auf Tafel XXVI/XXVII und Tafel XXVIII) . . . . .		353
Froben, Ferdinand, Zur Entwicklung der Vogelleber. (Mit 4 Abbildungen auf Tafel XXIX) . . . . .		365



FESTSCHRIFT  
ZUM  
FÜNFZIGJÄHRIGEN MEDIZINISCHEN DOKTORJUBILÄUM  
DES  
HERRN GEHEIMRAT A. VON KÖLLIKER.

VII.

JACOBSON'SCHES ORGAN

UND

PAPILLA PALATINA BEIM MENSCHEN.

VON

**FR. MERKEL**  
IN GÖTTINGEN.

Aus dem anatomischen Institut zu Göttingen.

*Mit 7 Figuren im Text.*





15

Die intensive Arbeit des Anatomen schreckt nicht vor Details zurück, welchen die extensive Naturbetrachtung des Zoologen nur wenig Aufmerksamkeit zuwendet. Sie studiert die geringsten Teile des menschlichen Körpers mit gleicher Sorgfalt, wie die wichtigsten und fühlt die Verpflichtung, wie das Ganze, ebenso auch die Teile nach ihrem Werden, Sein und Vergehen vollkommen zum Verständnis zu bringen. Diese Arbeitsrichtung der Anatomie ist Entschuldigung genug, wenn ich mir erlaube, dem Jubilar, welchem diese Zeilen gratulieren sollen, zwei kleine Beobachtungen vorzulegen. Er selbst schrieb zum 40jährigen Professorenjubiläum Rinecker's am 31. März 1877 eine Abhandlung über ein ganz ähnliches Thema (Über die Jacobson'schen Organe des Menschen), worin er die Entwicklung der Organe behandelt und Bemerkungen über die Ductus nasopalatini hinzufügt. Ich darf hoffen, dass es dem Verfasser der damaligen Gratulationsschrift angenehm sein wird, wenn eine Gratulationsschrift, die ihm selbst gewidmet ist, an seine Beobachtungen anknüpft.

### **I. Bemerkungen über das Jacobson'sche Organ beim erwachsenen Menschen.**

Nach Kölliker (l. c.) behandelte Fleischer<sup>1)</sup> die Entwicklung des Organes und fand, dass dasselbe ebenso entsteht, wie beim

---  
<sup>1)</sup> Sitzber. d. phys. med. Societ. Erlangen 12. Nov. 1877.

Schwein, und sich von ihm nur dadurch unterscheidet, dass es nicht an der Nasenscheidewand herabrückt, sondern höher oben stehen bleibt.

Im Jahre 1883 ergreift in der Angelegenheit Kölliker<sup>1)</sup> selbst noch einmal das Wort, indem er das Jacobson'sche Organ bei einem achtwöchentlichen Embryo beschreibt und mit seinen Nerven abbildet.

His<sup>2)</sup> stellt sodann die erste Entstehung des Organes beim Menschen dar, ohne kritische Bemerkungen anzuknüpfen, oder in Details einzugehen.

In einer kleinen Mitteilung wird nun von Gegenbaur<sup>3)</sup> die Bedeutung des in Rede stehenden Gebildes als Jacobson'sches Organ ganz geleugnet und dasselbe für das Rudiment einer Drüse des Nasenseptums erklärt. Er stützt sich dabei auf die vergleichend-anatomische Thatsache, dass bei Prosimiern (Stenops) eine ansehnliche acinöse Drüse der Nasenscheidewand vorhanden ist, „deren Ausführungsgang ziemlich an der Stelle [gelegen ist], die beim Menschen (auch bei manchen anderen Säugetieren) jenes schlauchartige Gebilde trägt“.

Als weiterer Grund für seine Ansicht wird von Gegenbaur angeführt, dass beim Menschen das Organ nicht mit dem Jacobson'schen Knorpel verbunden ist, welcher sonst das Jacobson'sche Organ überall umgiebt. Auch die Art der Entwicklung des Ganges an der menschlichen Nasenscheidewand steht nach Gegenbaur's Ansicht deshalb seiner Deutung nicht im Wege, weil durch Kangro (1884) nachgewiesen ist, dass die Stenson'sche Drüse sich gleichfalls als Hohlschlauch anlegt und nicht so, wie Drüsen sonst zu entstehen pflegen.

1) Kölliker, Zur Entwicklung des Auges und Geruchsorganes menschl. Embryonen. Gratulationsschrift für Zürich. Würzburg 1883.

2) His, Anatomie menschlicher Embryonen. III. Leipzig 1885. S. 46.

3) Gegenbaur. Über das Rudiment einer septalen Nasendrüse beim Menschen. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 11. 1886. S. 486.

Herzfeld<sup>1)</sup> zeigt, dass der Knorpel kein wesentlicher und typischer Teil des Jacobson'schen Organes ist, auch im Übrigen scheinen diesem Untersucher die vorliegenden Beobachtungen nur geringe Anhaltspunkte dafür zu gewähren, dass das Organ, welches er mit dem Namen „Ruysch'scher Gang“ belegt, als Überbleibsel einer Drüse gedeutet werden könne.<sup>2)</sup>

Wenn man nun auch längst weiss, dass das Organ im menschlichen Körper keine Rolle spielt, so ist es doch von Interesse, zu sehen, was von der ursprünglichen Anlage übrig bleibt und ob das Gefundene in einem gewissen Zusammenhang mit den ausgebildeten Organen, wie man sie bei Tieren findet, gebracht werden kann. Zum Studium der Frage standen mir zwei in Müller'scher Lösung konservierte, sehr wohl erhaltene Jacobson'sche Organe von erwachsenen Männern neben einigen von neugeborenen Kindern zu Gebote. Dieselben wurden in Celloidin eingebettet und ' in frontale Serienschnitte zerlegt. Beide sind einander im wesentlichen so gleichartig, dass man an der normalen Beschaffenheit nicht zweifeln kann.

Ehe sie sich zum Kanal schliessen, beginnen sie mit einer Rinne, welche mit dem unveränderten Epithel der Nasenscheidewand ausgekleidet ist. Sobald aber der Durchschnitt allseitig geschlossen ist, ändert sich das Epithel in der Art, dass die Zellen schlanker werden und dass die Becherzellen sofort verschwinden. Da auf der freien Schleimhautfläche die Becherzellen so zahlreich sind, dass man Mühe hat, eine unveränderte Cylinderzelle zu finden, so fällt der Unterschied sehr in die Augen. In Bezug auf die Drüsen lassen sich Besonderheiten nicht er-

<sup>1)</sup> Herzfeld, Über das Jacobson'sche Organ des Menschen und der Säugetiere. Zoolog. Jahrbücher. Abt. für Anat. und Ontogen. Bd. III. 1888.

<sup>2)</sup> Die Abhandlung von J. Beard (Zool. Jahrbücher, Abt. für Anat. III. 1889 S. 753) gehört nicht hierher, da sie das Organ des Menschen nicht behandelt. — Auch Ganin's Arbeit (Zool. Anzeiger Nr. 336, 2. Juni 1890) kann nicht herangezogen werden, sie handelt vom Jacobson'schen Organ der Vögel.

kennen, sie münden in grösserer Zahl und von allen Seiten her in den Gang. Das Lumen desselben ist parallel der Schleimhautoberfläche plattgedrückt. Nach verschieden langem Verlauf verengert sich der Gang beträchtlich, das Epithel verliert an Höhe und man muss schon zu etwas stärkeren Vergrösserungen greifen, wenn man den unscheinbaren Querschnitt in der Menge der acinösen Drüsen, welche die Schleimhaut durchsetzen, nicht übersehen will. Das Epithel erscheint sowohl im Anfangsstück,

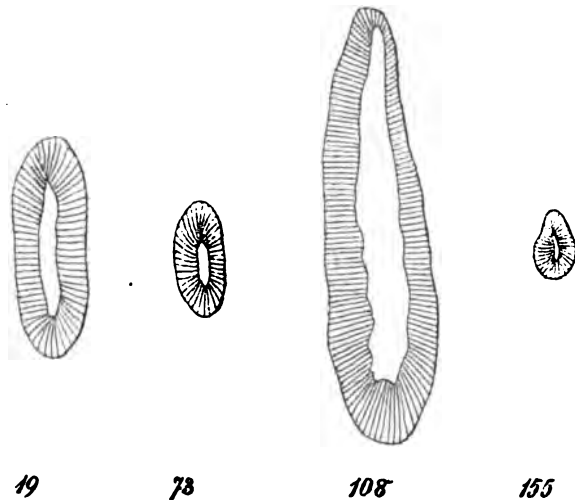


Fig. 1.

Umriss von Querschnitten eines Jacobson'schen Organes vom Erwachsenen. Mit der Camera lucida gezeichnet. Die Zahlen bezeichnen die Nummer der Serienschritte, welche vom Eingang des Kanales aus beginnen. Vergr. 60.

wie auch im verengerten Teil ringsum gleichmässig und indifferent. Die Verengung stellt einen Isthmus dar, denn bald erweitert sich der Gang wieder zu einem plattgedrückten Kanal, welcher nun so ansehnlich wird, dass er ganz gut mit blossem Auge gesehen werden kann (Fig. 1). Jetzt erst hat der eigentlich spezifische Teil des Organes begonnen. Es fällt sofort auf, dass sich nun das Epithel an der lateralen Seite des Querschnittes

ganz anders verhält, als an der medialen. An letzterer ist die ganze Schichte sehr hoch, die einzelnen Zellen sind schlank, an ersterer ist die Schichte nieder und die einzelnen Zellen erscheinen breiter und gedrungener (Fig. 2). Nicht immer freilich liegt die Grenze der beiden Epithelarten genau an der Umbiegungsstelle der beiden Kanalwände ineinander, zuweilen ist sie ein wenig nach der einen oder anderen Seite hin verschoben.

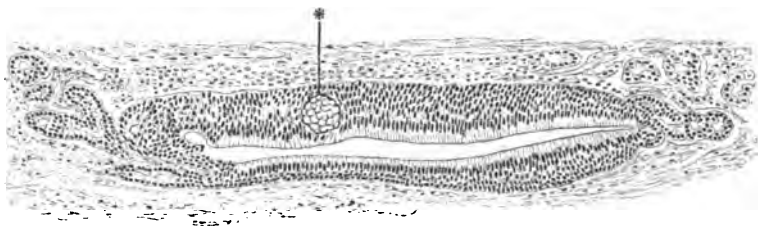


Fig. 2.

Querschnitt des Jacobson'schen Organes vom Erwachsenen. In dem der Nasenscheidewand zugekehrten schlanken Epithel liegt ein Kalkkonkrement. (\*)

Vergr. 100.

Acinöse Drüsen, wie sie durch die ganze Nasenschleimhaut hin vorkommen, münden nach wie vor, ungemein zahlreich in den Gang, doch haben sie sich auf die Stellen zurückgezogen, wo oben und unten die mediale und die laterale Wand ineinander übergehen. Ihre Mündungen greifen wohl zuweilen etwas nach der einen oder anderen Seite über, doch ist es selten, dass einmal eine kleine Drüse von der Mitte der dem Knorpel des Septum zugekehrten Wand des Ganges abgeht.

Herzfeld (l. c.) beschreibt den Jacobson'schen Gang der Ratte, den er als typisch ansieht, folgendermassen: „Das Schleimhautrohr gleicht einem seitlich plattgedrückten Schlauche, hat daher ein spaltförmiges Lumen, welches in einer sagittalen Ebene liegt. An der oberen und unteren Umbiegungsstelle der medialen Wand des Spaltes in die laterale münden in ihn die Ausführungsgänge der Drüsen des Jacobson'schen Organes.

Nach dem vorderen und hinteren Ende nimmt die Höhe des Spaltes allmählich ab.“

Man sieht, dass diese Beschreibung Wort für Wort auch auf das Jacobson'sche Organ des Menschen passt.

Eine genauere Besichtigung des Epithels zeigt, dass das niedere der lateralen Wand zweifellos dem Epithel der respiratorischen Abteilung der Nase identisch ist. Die Zellen, welche die Oberfläche erreichen, zeigen alle den scharf hervortretenden Cuticularsaum, wie man ihn an den Flimmerzellen der Luftwege zu sehen gewöhnt ist, auch der Flimmerbesatz selbst fehlt an vielen Zellen nicht. Ob er bei den übrigen, nicht mit einem solchen versehenen, überhaupt nicht vorhanden war oder abgefallen ist, vermag ich nicht zu entscheiden, doch vermute ich das letztere, da man ja Organe von Menschen, welche eines natürlichen Todes gestorben sind, niemals ganz frisch erhält und somit sehr wohl an postmortale Veränderungen denken kann. Das hohe Epithel der medialen Seite des Ganges gleicht sehr dem Epithel der Regio olfactoria mit seinen schlanken und langen Zellen. Zerzupft man aber, dann vermisst man doch die so charakteristischen fadenförmigen Sinneszellen gänzlich. Die Schichte besteht aus den Stützzellen, wie sie dort zu finden sind und zwischen ihnen stehen kürzere spindelförmige Elemente, welche die freie Oberfläche nicht erreichen. Man erhält den Eindruck, als seien dies die Riechzellen, welche nicht recht zu voller Entwicklung gelangt sind. Cilien konnte ich nirgends entdecken, wohl aber war die Oberfläche der Epithelzellen, an welchen auch die scharf begrenzte Cuticula vermisst wurde, mit den Eiweisskugeln besetzt, wie man sie auch an einer nicht ganz gut erhaltenen Regio olfactoria findet. Dass man es mit einem unthätigen Organ zu thun hat, beweisen zahlreiche Kalkkonkremente von maulbeerartiger oder rundlicher Gestalt, welche durch die ganze epitheliale Auskleidung des Ganges zerstreut sind (Fig. 2 \*).

Was die Drüsen anlangt, so finde ich sie acinös und ebenso gebaut, wie die der benachbarten Nasenschleimhaut. Wie dort sieht man sie bald mit solchen Zellen versehen, welche sich in Hämatoxylin ganz besonders dunkel färben, bald mit solchen, welche heller bleiben. Nerven sah ich nicht an das Organ herantreten. Wenn solche vorhanden gewesen wären, dürften sie mir wohl kaum entgangen sein, obgleich ja eine Konservierung in Müller'scher Flüssigkeit für deren Beobachtung nicht am günstigsten ist.

Man wird aus dem Gesagten entnehmen, dass das Jacobson'sche Organ des erwachsenen Menschen trotz seiner Funktionslosigkeit, doch seine Struktur keineswegs völlig aufgegeben hat. Vergleicht man mit der vorstehenden Beschreibung, das was Herzfeld weiter über das Jacobson'sche Organ der Ratte sagt: „Das Epithel der lateralen Wand gleicht dem der Regio respiratoria, das der medialen Wand, welches fast viermal so dick ist, dem der Regio olfactoria der Nasenhöhle“ — dann wird man auch hierin eine fast vollständige Übereinstimmung finden. Ganz ähnlich wie er äussert sich Kleip<sup>1)</sup> über das Epithel im Jacobson'schen Organ des Meerschweinchens. Er beschreibt auch das Sinnesepithel der medialen Wand; es ist dem Riechepithel ganz ähnlich. Er stimmt darin ganz überein mit der Darstellung von Balogh<sup>2)</sup>, dessen Abbildungen nur aus dem Grunde nicht genau sind, weil es vor 30 Jahren noch an einer genügenden Methode der Konservierung mangelte.

Angesichts der vorhandenen Angaben kann man wohl die oben erwähnten Einwürfe Gegenbaur's gegen die Deutung des in Rede stehenden Ganges als Jacobson'sches Organ als völlig widerlegt erachten und es ist mir fraglich, ob er sie überhaupt

<sup>1)</sup> A contribution to the minute anatomy of the organ of Jacobson. St. Bartholomew's Hospital Reports. Vol. XVI. 1881.

<sup>2)</sup> C. Balogh, Das Jacobson'sche Organ des Schafes. Wiener Sitzber. XLII. Bd. 3. Nov. 1860.

erhoben hätte, wenn er die beiden Arbeiten gekannt hätte, welche zwischen Kölliker's Rinecker-Festschrift und seiner eigenen Notiz erschienen sind. Schon Fleischer's Mitteilung über die Ähnlichkeit in der Entwicklung bei Schwein und Mensch fällt sehr in's Gewicht, durch Kölliker's zweite Arbeit (Zürich-Festschrift) selbst aber ist die Frage erledigt. Seine Fig. 16 zeigt, dass bei menschlichen Embryonen ein starker Olfactoriuszweig ganz ebenso an den Gang herantritt, wie dies bei anderen Säugern geschieht.

Die vorstehenden Zeilen erweisen, dass auch beim erwachsenen Menschen der Gang den Bau des Jacobson'schen Organes zeigt, wenn man von den Abweichungen absieht, welche durch seine Functionslosigkeit hervorgerufen werden.

Wie bekannt findet man das Jacobson'sche Organ keineswegs bei allen Erwachsenen und es ist wohl die Ansicht ausgesprochen worden, dass die vielen Katarrhe, welchen die Nasenschleimhaut ausgesetzt ist, die Veranlassung zu einer Verödung des kleinen Organes gäbe. Ich untersuchte deshalb die fragliche Gegend bei einer Anzahl von älteren Embryonen und Neugeborenen auf Serienschnitten. Bei einem 6 monatlichen Fötus fand ich keine Spur des Ganges, er war also schon zu dieser Zeit geschwunden. Bei einem Neugeborenen war der Gang auf der einen Seite wohl entwickelt, er fand sich auf 234 Schnitten der durchgelegten Serie, ohne schon ganz zu Ende zu sein, auf der anderen erstreckte er sich nur über 48 Schnitte und war daselbst auch auf ein enges Kanälchen mit faltiger Schleimhautoberfläche reduziert, welches aussah, als sei es im Verschwinden begriffen. Interessant war es, dass sich das allerletzte Ende dieses Ganges in zwei nebeneinander liegende Kanälchen teilte.



## II. Die Papilla palatina des Menschen.

Zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers beginnt die Papilla palatina (P. incisiva), welche sich als ein kleiner Wulst in der Mittellinie etwa einen Centimeter weit am harten Gaumen nach hinten erstreckt. Zu beiden Seiten von ihr sieht man meist je eine spaltförmige oder rundliche Tasche, den Zugang zum Ductus nasopalatinus. Über diesen letzteren den vorhandenen Mitteilungen noch weiteres zufügen zu wollen, wäre unnütz und es darf auf die Arbeit von Leboucq <sup>1)</sup> verwiesen werden, wo man neben einer genauen eigenen Untersuchung auch eine sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur finden wird. Wohl aber bedarf die sie trennende Papilla palatina noch einer Betrachtung, da das so unscheinbare Organ eben seiner Geringfügigkeit wegen die Aufmerksamkeit der Untersucher nur wenig auf sich gezogen hat.

Die Bekanntschaft mit ihr ist allerdings schon sehr alt, denn bereits Stenson <sup>2)</sup>, der erste eingehendere Beobachter der Ductus incisivi, sagt bei deren Beschreibung: „Si palati coelum inspexeris ad anteriorem dentium radicem tuberculum emergere videbis“. Bei dieser Erwähnung des Tuberculum bleibt es aber fast überall bis in die neueste Zeit, und es ist üblich, seine Beschreibung an die der Raphe des Gaumens anzuschliessen. Fast in allen Hand- und Lehrbüchern heisst es, dass die Raphe vorne in einer Hervorragung endige, auf welcher der Stenson'sche Gang sich öffne. Nur wenige Beschreiber geben eine etwas weitergehende Schilderung.

Über die Form der Pap. palatina spricht sich Henle <sup>3)</sup> am ausführlichsten aus; er sagt: Die Querwülste des Gaumens „sind

1) Arch. de biologie, Gand. T. II. 1881. S. 386.

2) N. Stenonis obs. anat. de glandulis ocul. etc. Appendix — Clericus et Mangetus Biblioth. anatom. Ed. II. Tom. II. Genev. 1699. S. 791.

3) Eingeweidelehre. 2. Aufl. 1873. S. 85.

in der Mitte unterbrochen durch einen flachen Hügel von birnförmiger Gestalt, welcher schmal zwischen den mittelsten Schneidezähnen beginnt und sich alsbald hinter denselben kreisförmig ausbreitet.“

Über die Oberfläche der Papilla äussert sich Sappey<sup>1)</sup> folgendermassen: „Vue à la loupe, cette saillie est recouverte de saillies plus petites qui l'ont fait comparer par Albinus aux papilles caliciformes de la langue. Par sa partie supérieure ou adhérente, elle se prolonge dans le conduit palatin antérieur, où elle reçoit les deux nerfs naso-palatins qui lui sont principalement destinés.“ Sappey hat wohl kaum die Oberfläche der Papilla palatina genauer untersucht, sonst würde er die von ihm angezogene Stelle bei Albinus nicht so falsch wiedergegeben haben. Dieselbe lautet<sup>2)</sup>: „In ipsius tuberculi medio papilla quaedam parva, tanquam in annulo quodam contenta, eo modo, quo linguae papillae magnae“. Man sieht, es handelt sich bei ihm nur um eine Papille. Was er gesehen hat, davon nachher mehr.

Der Schluss der zitierten Bemerkung Sappey's beschäftigt sich mit der Innervation der Papilla palatina. Schon seit länger als einem Jahrhundert weiss man über den Verlauf des N. naso-palatinus genau Bescheid; trotzdem aber bestehen noch Meinungsverschiedenheiten über die Empfindlichkeit des kleinen Organes.

So äussern sich z. B. Arnold<sup>3)</sup> und Hoffmann-Rauber<sup>4)</sup> dahin, dass dasselbe sehr empfindlich sei, während Cruveilhier<sup>5)</sup> ausdrücklich sagt: „Ce tubercule a été signalé à tort par les physiologistes comme doué d'une sensibilité particulière“. Auch in

1) *Traité d'anatomic descriptive*. 2. Éd. T. IV. p. 43.

2) *Academic. annotationes*. Leiden 1754. Lib. III. Cap. VI. p. 28.

3) *Handbuch der Anatomie d. M.* 2. Bd. I. Abt. S. 53. Freiburg i. B. 1851.

4) *Lehrbuch der Anatomie d. M.* I. Bd. S. 526. Erlangen 1886.

5) *Traité d'anat. descript.* II. Éd. T. III. S. 202. Paris 1843.

die vierte Auflage des Werkes<sup>1)</sup> ist der zitierte Passus wörtlich aufgenommen.

Über die innere Struktur der Papilla palatina habe ich selbst allein in meinem Handbuch der Topograph. Anatomie<sup>2)</sup> einige Bemerkungen gemacht: „Bei einer Anzahl von Schnittserien fand ich, dass die Papilla palatina nicht selten ein Skelett zeigt, welches aus einem gerstenkorn- oder linsenförmigen Knorpelkörperchen besteht. Dasselbe kann entweder rein hyalin oder auch von Bindegewebsbündeln durchzogen sein. In anderen Fällen ist statt seiner nur ein locker verfilzter Bindegewebskörper mit sternförmigen Zellen zu finden, wieder in anderen Fällen ist gar nichts dergleichen nachzuweisen. Das Auftreten des Knorpelchens ist unabhängig vom höheren Lebensalter und von dem Vorhandensein von Schneidezähnen.“

Für diese Sätze den bildlichen und schriftlichen Beweis zu liefern, bin ich bis jetzt schuldig geblieben. Dies soll in Folgendem geschehen und sodann werden noch einige Erweiterungen meiner früheren Beobachtungen Platz finden.

Die Form der Gaumenpapille ist, wie erwähnt, von Henle (l. c.) geschildert worden und es bleibt mir nur übrig, zu sagen, dass sie nicht überall ganz gleich gestaltet ist, das eine Mal schlanker, das andere Mal breiter erscheint. Zuweilen tritt ihr hinterer Teil nicht wulstförmig hervor, doch fehlt auch dann die charakteristische innere Struktur nicht. Bei Embryonen ist die Papille nicht unverhältnismässig stark entwickelt, beim Neugeborenen aber fiel mir regelmässig ihre Grösse auf, sie bleibt hier gar nicht sehr viel hinter der des Erwachsenen zurück.

Die Oberfläche der Papille ist glatt und bietet in den meisten Fällen nichts Auffallendes dar. Nur ein einziges mal,

---

<sup>1)</sup> Herausgegeben von Marc Sée und Cruveilhier fils. Bd. 2. Abt. 1. S. 27. Paris 1865.

<sup>2)</sup> Bd. 1. S. 394. Braunschweig 1885—1890.

bei einem Neugeborenen, konnte ein Verhalten beobachtet werden, wie es Albinus beschreibt. Ein ganz kleiner ringförmiger Wall umgab ein sehr flaches papillenartiges Gebilde. Serienschritte durch die Stelle gelegt, zeigten, dass man es nur mit einer dellenartigen Vertiefung des Epithels zu thun hatte, welche jedoch ganz ohne spezifische Struktur war (Fig. 3). Es ist nun nicht

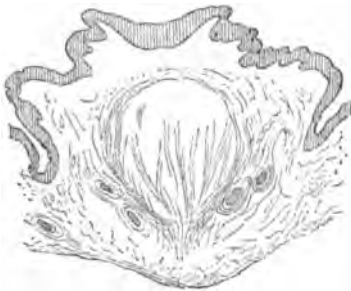


Fig 3.

Querschnitt der Gaumenpapille eines Neugeborenen. Dellenartige Vertiefung des Gipfels. Vergr. 22.

zu glauben, dass der so sorgfältige Albinus seiner Beschreibung einen Fall zu Grunde legt, wie er mir unter ein paar Dutzend Gaumenpapillen nur ein einziges mal vorgekommen ist. Er wird gewiss dergleichen öfter gesehen haben. Ich selbst konnte öfter beobachten, dass die bindegewebige Grundlage auf der Höhe der Gaumenpapille eine Vertiefung zeigte, welche aber von der Epithelschichte vollkommen aus-

gefüllt war, so dass an der freien Oberfläche nichts auffiel und nur Durchschnitte ein richtiges Verständnis ermöglichten. Denkt man nun daran, dass man zu Albinus Zeiten bei Untersuchung von Schleimhäuten die Epitheldecke nicht nur nicht zu erhalten strebte, sondern die Präparate sogar gerne nach vorgängiger Maceration in Wasser untersuchte, um die bedeckende „schleimichte Materiam“ zu entfernen, dann wird man seine Angabe wohl verstehen. An eine Verwechselung mit der Gaumenöffnung des Ductus nasopalatinus kann nicht wohl gedacht werden, da Albinus ausdrücklich sagt: „Hic ad utrumque ejus (Pap. palatinae) latus parva lacuna est“, womit er dieselbe beschreibt.

Dass der Ductus nasopalatinus am Gaumen mit einer einzigen unpaaren Öffnung auf der Höhe der Gaumenpapille beginnt, ist recht selten, obgleich dies von einer Anzahl von Lehr-

büchern als Regel angegeben wird. Mir ist der Fall bei meinen früheren Untersuchungen nur einmal begegnet (l. c.) (Fig. 4) und bei erneuten Beobachtungen gar nicht. Die schlitzförmigen blindendenden Taschen zu beiden Seiten der Papille finde ich dagegen in den allermeisten Fällen vor.

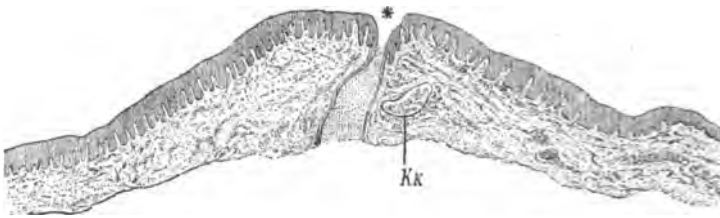


Fig. 4.

Längsschnitt der Gaumenpapille eines erwachsenen Menschen. \* Mündung des Ductus nasopalatinus. Kk. Knorpelkern. Vergr. 8.

Um die innere Struktur der Gaumenpapille zu verstehen, ist es nötig, embryonale Präparate zu untersuchen, da bei ihnen eine weit schärfere Trennung der Konstituentien des Gaumens vorhanden ist, als später. Bei einem Embryo vom Ende des 5. Monats gelingt es vor allem, noch klar zu unterscheiden, wo in den Weichteilen die Grenze zwischen dem Processus palatinus des Oberkiefers und dem Zwischenkiefer zu suchen ist, eine Kette von sogenannten Epithelperlen<sup>1)</sup> d. h. an der Verwachungsstelle übriggebliebenen Resten des Mundepithels deutet sie an. Fig. 5 a. f. S. zeigt, dass die Stelle ziemlich weit lateral von der Gaumenpapille zu suchen ist. Die dem Zwischenkiefer angehörige Strasse von Bindegewebe, welche aus der Naht zwischen den beiden Proc. palatini hervorgeht, ist noch recht breit und eine dichtere Verfilzung der Bündel deutlich unterscheidbar. Dieses Bindegewebe teilt sich gabelig, um seitlich von dem Schlitz der Ductus palatini

<sup>1)</sup> Vergl. über dieselben: Leboucq, Note sur les perles épithéliales de la voute palatine. Arch. de biologie Gand. T. II. S. 399.

zum Epithel aufzusteigen. In der Rinne, welche durch diese Teilung entsteht, ruht die Gaumenpapille. Kennt man erst dieses Verhältnis, dann findet man jene beiden aufsteigenden Bindegewebszüge auch beim Neugeborenen wieder (Fig. 6), bei dem sich auf den ersten Blick die Zwischenkiefer- und Oberkieferteile des vorderen Gaumenumfanges gar nicht unterscheiden lassen. Beim Erwachsenen freilich (Fig. 7), selbst schon

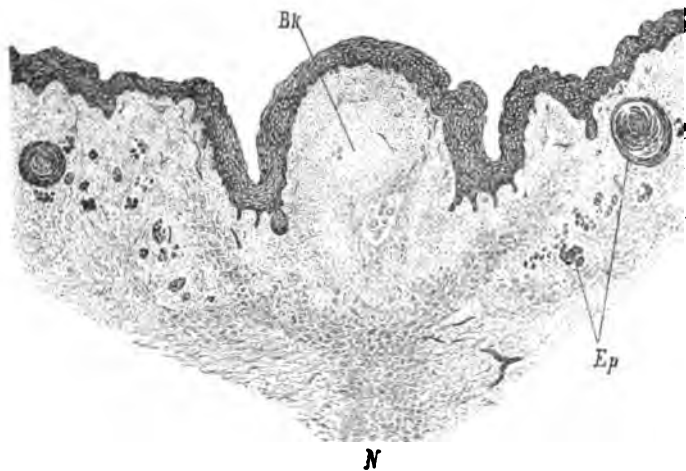


Fig. 5.

Querschnitt der Gaumenpapille eines fünfmonatlichen Embryo. Bk. Bindegewebskern. N. Nahtgewebe, welches sich in zwei nach beiden Seiten abweichende Strassen teilt. Ep. Epithelperlen, Reste der Verwachsung von Zwischenkiefer und Oberkiefer. Vergr. 30.

bei einem 4—5jährigen Kinde, ist es völlig unmöglich, irgend eine Grenze zwischen beiden zu finden. Verfilzte Bindegewebsbündel, zwischen welchen nicht selten Fetträubchen gelegen sind, findet man nun über den ganzen Gaumen hin regellos angeordnet. Innerhalb des Gebietes, welches der Gaumenpapille zuzuteilen ist, geht bei Embryonen und Neugeborenen jederseits von der erwähnten Nahtstelle ein weiterer Zug fester verfilzten

Gewebes aus, welcher die Peripherie der Papille umkreist und auf deren Gipfel mit dem der anderen Seite zusammenfliesst. Es bleibt hierbei im Centrum der Papille ein Raum frei, welcher ein ganz eigenartig konstruiertes Gewebe aufweist. Schon bei einem sechsmonatlichen Embryo sieht man, wie die fragliche Stelle, welche von einem sehr kernreichen Gewebeeingenommen wird, ausser den Zellen noch Bindegewebsbündel zeigt, welche sich zwar in den drei Dimensionen des Raumes kreuzen, von welchen aber die meisten nach dem Epithel hin aufsteigen oder von einer Seite zur anderen

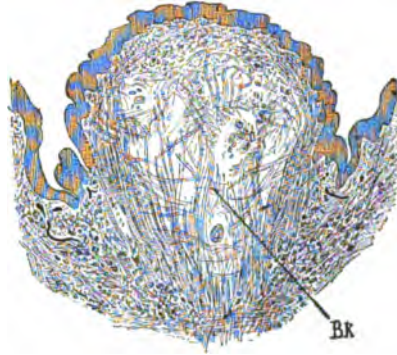


Fig. 6.

Querschnitt der Gaumenpapille eines Neugeborenen. Bk. Bindegewebskern. Vergr. 35.

hinziehen; man wird bei der Betrachtung einigermaßen an den Zungenquerschnitt mit seinen regelmässig verfilzten Fasern erinnert. Schon beim Neugeborenen sind nun bei stärkerer Entwicklung der Faserbündel die kernhaltigen Zellen mehr zurückgetreten, dabei aber sind die ersteren nicht in nähere Berührung gekommen, sondern bleiben durch ein helles, gallertartiges Gewebe von einander getrennt. Dieser „Bindegewebskern“ der Gaumenpapille führt deren grosse Nerven und Gefässe, welche meist in ein Bündel vereinigt verlaufen, zuweilen auch in zwei symmetrisch gelagerte Pakete verteilt sind. Der Bindegewebskern endet hinten und vorne abgerundet.

In der beschriebenen Art kann derselbe bis zum höheren Alter persistieren, nur lagern sich im Laufe der Zeit die Bindegewebsbalken immer dichter aneinander; sie verdrängen das Gallertgewebe mehr und mehr, bis schliesslich nichts mehr davon übrig bleibt. Bei einem 60jährigen Mann z. B. war dasselbe

ganz durch Bindegewebsbündel ersetzt, doch grenzte sich der Kern immerhin noch deutlich gegen die Umgebung ab, indem er von Faserzügen umkreist und dadurch so deutlich isoliert wurde, dass es auf dem Querschnitt selbst mit bloßem Auge ganz leicht wahrgenommen werden konnte.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen nimmt nun der Bindegewebskern Knorpelzellen auf, welche das eine Mal ziemlich vereinzelt in dem verfilzten Bindegewebe liegen, das

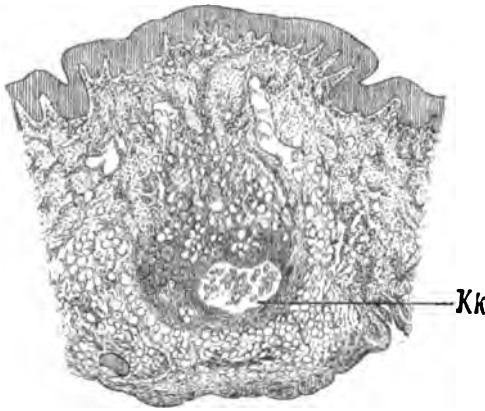


Fig. 7.

Querschnitt der Gaumenpapille eines erwachsenen Mannes. Kk. Knorpelkern in dem Bindegewebskerne eingeschlossen. In der Umgebung zahlreiche Fettzellen. Vergr. 11.

andere Mal ein zusammenhängendes Knorpelchen bilden. (Fig. 7, Fig. 4.) In der oben zitierten Stelle meines Handbuchs heisst es, dass dasselbe „aus einem gerstenkorn- oder linsenförmigen Knorpelkörperchen besteht. Dasselbe kann entweder rein hyalin oder auch von Bindegewebsbündeln durchzogen sein.“ Meine erneuten Untersuch-

ungen haben mich gelehrt, dass besonders wohl ausgebildete Kerne aus elastischem Knorpel bestehen. — Ich fand, dass auf sein Vorkommen weder das höhere Lebensalter, noch auch das Vorhandensein oder Fehlen der mittleren Schneidezähne von Einfluss ist. Wohl aber ist zu bemerken, dass sein Vorhandensein augenscheinlich auf den Körper des Erwachsenen beschränkt ist, meine sämtlichen Präparate von Föten, Neugeborenen und Kindern liessen es wenigstens vermissen. Bei ihnen zeigte sich vielmehr eine grosse Gleichförmigkeit der Bildung, wie sie be-



schrieben wurde. — Eine Ursache für Auftreten des Knorpelkernes war nicht zu finden.

Nachdem nun die Oberfläche und der innere Bau der Papilla palatina eine Besprechung erfahren hat, ist noch der letzte fragliche Punkt zu untersuchen, nämlich der, ob dem kleinen Organ eine besonders hohe Empfindlichkeit zukommt oder nicht. Jeder Durchschnitt lehrt, dass recht zahlreiche Nervenzweige in demselben verlaufen, welche allmählich gegen das Epithel hin aufsteigen. Obgleich nun durch eine Injektion erwiesen wurde, dass in die schlanken Papillen, welche das Organ bedecken, überall Gefässchlingen eintreten, so gelang es doch, einen Teil der Nerven auch mit Tastkörperchen in Verbindung zu sehen. Sie zu finden ist nicht immer ganz leicht, da sie weniger fest gefügt sind, wie die an den Fingern, sie erinnern nicht selten an die analogen Gebilde der Konjunktiva und der Genitalien. Doch ist ihre Zahl manchmal sehr gross; so finde ich im Längsschnitt der Gaumenpapille eines 40jährigen Mannes fast in jeder Papille ein, selbst mehrere Körperchen. Ausser ihnen sieht man auch noch sehr grosse Mengen isolierter Tastzellen, welche jedoch im wesentlichen nur den Gipfel des kleinen Organes einnehmen, an den abfallenden Teilen desselben aber seltener sind und schliesslich ganz vermisst werden. An ihrem Fundort stehen sie in so grossen Mengen, dass man an die Tastzellengruppen des Schweinsrüssels erinnert wird. Zweifellos fehlen auch knöpfchenförmige Endigungen im Epithel nicht, doch habe ich keine Vergoldungsversuche angestellt, um sie zu suchen.

Mit den zahlreichen Nerven der Papilla palatina muss man nun, wie ich glaube, auch ihren Bindegewebskern in Verbindung bringen. In mehrfachen Fällen kann man unter den Endorganen in der Haut niederer Wirbeltiere einen mehr oder weniger gut begrenzten Bindegewebskern finden<sup>1)</sup>, welcher ganz mit dem

<sup>1)</sup> Fr. Merkel, Über die Endigungen der sensiblen Nerven in der Haut der Wirbeltiere. 40. Rostock 1880. S. 38.

Kern der Gaumenpapille übereinstimmt. Das eine Mal mehr gallertartig, besteht er ein anderes Mal aus festgewebten Bündeln. Merkwürdig ist es, dass sich eine Einrichtung, wie sie nur bei niederen Tieren in grösserer Verbreitung beobachtet wird, beim Menschen an einer einzigen kleinen Stelle des Körpers erhalten hat. Man muss annehmen, dass das beschriebene Polster hier wie dort eine physiologische Funktion hat, welche mit der Gefühlsempfindung in Zusammenhang steht. Welcher Art dieselbe ist, darüber dürfte freilich kaum eine Vermutung zu äussern sein. Es ist ungemein leicht, ein einfaches Experiment an der eigenen *Papilla palatina* durch Druck mit einer Sonde oder dergl. anzustellen. Ich finde an mir selbst dabei allerdings einen bemerkenswerten Unterschied gegen die seitlichen Teile des vorderen Gaumenumfanges. Obgleich die letzteren im wesentlichen die gleichen Endorgane beherbergen, so sind sie doch feiner empfindlich, ich möchte sagen, kitzlicher, als die erstere. An dieser aber klingt eine Druckempfindung, die an sich viel leichter ertragen wird, länger nach, der Druck lässt für einige Zeit ein Gefühl zurück, als sei die Papille geschwollen.

So komme ich denn zu dem Schluss, dass allerdings in der *Papilla palatina* ein eigentümliches Gefühlsorgan vorliegt, welches sich durch seinen Bau von der Umgebung unterscheidet.

---

GRATULATIONSSCHRIFT FÜR GEHEIMRAT V. KÖLLIKER.

---

VIII.

ÜBER

HYPOTRICHOSIS CONGENITA UNIVERSALIS

VON

R. BONNET

IN GIESSEN.

---

Aus dem anatomischen Institut in Giessen.

---

*Mit 11 Abbildungen auf Tafel XXII/XXIII und 1 Textabbildung.*



Ein mir von meinem ehemaligen Münchener Kollegen, Herrn Professor Kitt, freundlichst zur Untersuchung überlassener seltener Fall von sogenannter „angeborener Haarlosigkeit“ bei einem Ziegenlamm führte mich zur Untersuchung der Frage, inwieweit denn überhaupt angeborene allgemeine mangelhafte Entwicklung des Haarkleides beim Menschen und den Säugetieren bis jetzt bekannt, untersucht und gedeutet worden ist.

Man hat bekanntlich die Fälle, in welchen die Ausbildung des Haarkleides für Art und Alter des Tieres bei oder nach der Geburt hinter der Norm zurückgeblieben ist, als „angeborene Kahlheit, Nacktheit, Haarlosigkeit, als *Atrichia congenita*, *Oligotrichia congenita*, *Depilatio* und *Alopecia congenita* bezeichnet (1) und die einzelnen Fälle je nach der Ausdehnung des Defektes als solche allgemeiner oder partieller Art beschrieben.

Die Bezeichnungen *Depilatio congenita* oder *Alopecia congenita* sind aber meiner Meinung nach insoferne unpräcise, als man unter „*Depilatio*“ und „*Alopecie*“ gewöhnlich das Ausfallen früher vorhandener Haare versteht, während es sich doch in allen den Fällen angeborenen Haarmangels um das gänzliche Fehlen oder die mangelhafte Anlage der Haare von vornherein, also um einen Bildungsfehler handelt. Beide ganz verschiedene Prozesse mit einer und derselben Bezeichnung zu belegen, ist aber unstatthaft und möchte ich deshalb vorschlagen, die ungenauen Benennungen auszumerzen und die ganze einschlägige Gruppe von Anomalieen in der Behaarung mit dem

Namen Hypotrichose im Gegensatz zur normalen Behaarung oder Eutrichose und zur Überbehaarung oder Hypertrichose zusammenzufassen. Durch Beifügung eines charakteristischen Adjektivums können dann die einzelnen Fälle leicht näher präcisiert und so wenigstens ein Teil der Konfusionen und Missverständnisse vermieden werden, welche uns zur Zeit noch, wie am Schlusse gezeigt werden soll, die richtige Deutung der Anomalien in der Behaarung in so hohem Grade erschweren. —

Alle jetzt lebenden Säugetiere sind abgesehen von dem für sie charakteristischen Säugetierapparat durch den Besitz von Haaren den übrigen Wirbeltierklassen gegenüber in scharfer Weise ausgezeichnet, ein triftiger Grund für Oken die ganze Gruppe als „Haartiere“, für Blainville sie als „Pilifera“ systematisch zusammenzufassen. Thatsächlich ist denn auch die nach dem morphologischen Gesichtspunkte, nach dem Besitze eines Haarkleides, getroffene systematische Abgrenzung schärfer, als die nach ihrer gemeinsamen physiologischen Leistung des Säugens gewählte geläufige Benennung „Säugetiere“. Denn auch die noch mit einem sehr primitiven Säugetierapparat ausgestatteten und noch dazu, wie die neuesten Untersuchungen gezeigt haben, eierlegenden niedersten Typen der jetzt lebenden „Säuger“, das Schnabeltier und der Ameisenigel, gehören, obgleich sie durch die Art ihrer Brutpflege Übergangsformen darstellen, doch durch den Besitz eines Haarkleides einwandslos zur Gruppe der Haartiere.

Gänzlicher Mangel aller Haare in den verschiedenen Lebensaltern, ist unter normalen Verhältnissen — mit so wenig weiter unten angeführten Ausnahmen, dass selbe nur die Regel bestätigen — noch bei keinem Haartiere beobachtet worden. Übersieht man freilich die Ausbildung des Haarkleides beim Embryo und beim erwachsenen Individuum, so ergeben sich bei den einzelnen Typen mancherlei und nicht unbeträchtliche Schwankungen. Während die Beutler und viele Nager z. B.

nackte oder fast nackte Junge zur Welt bringen, sind solche bei anderen Familien schon bei der Geburt mit reichlichem Haarwuchs, wie beispielsweise die Huftiere, oder einem wohl entwickelten Pelze versehen, wie die Raubtiere. Die haarärmsten Tiere sind zweifellos die Wale, von denen nach einer freundlichen brieflichen Mitteilung Kückenthals die Bartenwale ausser den Spürhaaren an Ober- und Unterlippe noch einzelne über den Kopf zerstreute Haare besitzen, welche bis in die Gegend der Nasenöffnungen reichen und sich zum Teile auch noch beim Erwachsenen erhalten, während bei Zahnwalen zwar die Embryonen noch einige Spürhaare am Oberkiefer besitzen, die aber zur Zeit der Geburt ausfallen. Nur ein Süsswasserdelfin (*Inia*) besitzt auch im erwachsenen Zustande Spürhaare, gänzlich haarlos sowohl im embryonalen als erwachsenen Zustande sind nur der Weisswal (*Beluga leucas*) und der Narwal (*Monodon monoceros*). Diese Gruppe enthält somit einige wenige wirklich haarlose Säuger.

Der vielfach in viel ausgedehnterem Grade angenommene und als Anpassung an das spätere Wasserleben gedeutete embryonale Haarwechsel der Wale beschränkt sich dieser Angabe nach thatsächlich nur auf das Ausfallen vereinzelter Spürhaare, also der Haare, die sich zeitlich vor den übrigen Haaren beim Embryo anlegen und bei Reduktion des Haarkleides zuletzt schwinden, indem sie bei land und wasserbewohnenden Haartieren zeitlebens als besondere Fühlorgane funktionieren und sich so auch bei minimal behaarten Typen mit Ausnahme der angeführten Wale und des Menschen (möglicherweise auch der Anthropoiden) erhalten, bei welch letzterem mit dem aufrechten Gange die Hand als Tastorgan im weitesten Sinne des Wortes in vielfältigster Weise für die nutzlos gewordenen Spürhaare der Augenbrauen, der Wangen-, Lippen- und Kinngegend eintritt.

Bezüglich der bei den erwachsenen Säugetieren auffallenden grossen Schwankungen in der Behaarung darf man im allge-

meinen mit Leydig sagen, dass die Entwicklung des Haarkleides im umgekehrten Verhältnisse steht zur Dicke der Haut, speziell der Epidermis. Beide, Haar und Epidermis, treten vikariierend für einander zum Schutze des Körpers ein. Es mag in dieser Hinsicht nur an die Woll- und Pelzträger mit zarter Epidermis und dünner Haut bei dichtem Haarkleide und an die Pachydermen, Schuppen- und Gürteltiere mit ihrer oft durch dicke Borken, Platten- und Schilderbildung geradezu panzerartig verdickten Epidermis und ihren spärlichen oft nur auf die Schweifspitze, die Innenfläche der Ohrmuschel, die Nasenlöcher, die Lidränder und die Lippen beschränkten Haaren erinnert werden.

Zur Genüge bekannt ist ferner die Beeinflussung des Haarkleides durch Klima, Domestikation und die durch die Natur selbst oder durch den Menschen getroffene Auslese zur Nachzucht. So hat beispielsweise das unserem Wildschwein entstammende *occidentale* zahme Schwein gewöhnlich sein Wollhaar gänzlich verloren und nur die Borsten erhalten, während seine wilden Stammeltern noch beide Haararten besitzen und im Winter durch reichlich entwickeltes Wollhaar den Unbilden der Witterung trotzen. Auch die orientalischen domestizierten Schweine haben ihr Haarkleid beträchtlich verändert und sind in einzelnen Rassen fast völlig nackt geworden. Bei den domestizierten Schaf- und gewissen Ziegenrassen dagegen hat der Mensch durch Zuchtwahl das Deckhaar der wild lebenden Stammeltern ausgemerzt und nur das Wollhaar erhaltend „auf Wolle“ weitergezüchtet.

Auch der Mensch besitzt bekanntlich ein vollkommenes, freilich aus den zarten Primär- oder Wollhaaren, der Lanugo, bestehendes embryonales Haarkleid und macht, wie die meisten Säugetiere, einen teilweisen embryonalen Haarwechsel durch, insoferne er einen Teil seiner Primärhaare am Kopfe schon intrauterin abstossen kann, um sie dann kürzere oder längere Zeit nach der Geburt durch Sekundärhaare zu ersetzen. Als rudimentäres Organ, als welches man das Primär-



haarkleid des Menschen zweifellos auffassen muss, zeigt dasselbe eine grosse und bekannte Variabilität, wie sie rudimentären Organen überhaupt zukommt, und damit — über die Lanugo bei den Neugeborenen und Embryonen der verschiedenen Menschenrassen, ausser der kaukasischen wissen wir ausser vereinzelt Notizen so gut wie nichts — wohl einen fast unendlichen Wechsel in seiner Ausbildung.

Eine allmähliche Reduktion der ursprünglich wohl entwickelten Behaarung soll ausser an der Kopfhaut alternder Menschen — die eigentlichen mit Depilation verbundenen Erkrankungen liegen ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit — auch bei wild lebenden Wiederkäuern, namentlich bei alten Büffeln und Kameelen vorkommen. Bei ersteren sollen im hohen Alter nurmehr der Nacken, die Backen und die Gegend über den Augen, sowie die Läufe behaart bleiben.

Es ist ferner leicht zu beobachten, dass die Haut in ihren epidermidalen Anhangsbildungen beim Menschen und den Haustieren wie ein Manometer die Bilanz der Ernährung anzeigt. Ein gut genährter Organismus besitzt glattes, weiches Haar, während dasselbe bei Kranken, Rekonvaleszenten und Kümmerern spröde, trocken, ungleich dick, brüchig ist und leicht ausfällt.

Es sei hier auch auf die gleichzeitig mit der Depilation im Gefolge von Krankheiten auftretenden Nagelrinnen und das allerdings seltenere aber immerhin zur Genüge bekannte Wacklig- oder Kariöswerden der Zähne bei Schwangeren, an die Hornrinnen tragender Kühe und an die konstant an den Hufen der Fohlen auftretende Furche erinnert, die regelmässig die durch den Übergang des Saugfohlens von der Muttermilch zur Pflanzennahrung bedingte Schwankung in der Ernährung markiert.

Alle diese Beispiele führen, wie das meist bei kräftigen Menschen mit starkem Haarwuchs gepaarte kräftige Gebiss, den

Beweis, dass die genetisch einem Mutterboden, dem Hornblatt entstammenden Epidermisabkömmlinge, die Haare, Hufe, Nägel, Krallen und das Schmelzorgan der Zähne, auch postembryonal als ein in physiologischer und pathologischer Hinsicht mehr oder weniger solidarisches Ganzes angesehen werden müssen, wobei jedoch eine gewisse Selbständigkeit der einzelnen Epidermisabkömmlinge, namentlich des Gebisses, dem gemeinsamen Mutterboden gegenüber keineswegs geleugnet werden soll.

Alle die skizzierten extremen Zustände in der Beschaffenheit des Haarkleides sind aber durch mannigfache individuelle und generelle Übergangsformen mit einander verknüpft und führen durch viele Zwischenstufen allmählich hinüber zu jenen seltenen und teilweise mit Abweichungen der Nagel-, Klauen-, Huf- und Zahnbildung angeborenen Anomalien der Behaarung, der Hypotrichose und Hypertrichose, die nur dann richtig gewürdigt werden können, wenn man vorher die in der Ausbildung des Haarkleides im allgemeinen herrschenden normalen Schwankungen und ihre Gründe in's Auge gefasst und die Gemeinsamkeit des Mutterbodens für die Gebiss- und die gesamten Epidermisbildungen entsprechend gewürdigt hat.

Der in den folgenden Zeilen behandelte Fall betrifft ein völlig nackt geborenes noch 5 Wochen im Stalle gehaltenes, aber leider trotz aller aufgewendeten Sorgfalt während der kalten Maitage des Jahres 1887 neun Wochen alt verendetes männliches Ziegenlamm. Die Sektion ergab keine Erkrankung oder Anomalie innerer Organe. Das schwarz und weiss gefleckte Tierchen ist, wie ein Vergleich mit einem gleichaltrigen normalen Individuum zeigt, auffallend klein. Zweifellos hatte die Ernährung durch die gestörte Wärmeökonomie in bedeutendem Grade gelitten.

Die Länge vom Gesässbeinhöcker bis zur „Brustspitze“, dem deutlich fühlbaren Ende des das Manubrium sterni bildenden

„Schnabelknorpels“, beträgt 34 cm, ebensoviel die Widerristhöhe. Mit Ausnahme der schwarz pigmentierten Flecken und einiger rein weisser Stellen im Gesicht, sowie am Carpus und Tarsus fiel während des Lebens eine diffuse chokoladebraune Färbung vor allem an den Ohren, der Schläfengegend und den Beinen auf. Am im Alkohol liegenden Präparate ist hiervon wenig mehr zu sehen, ein schmutziger grauer Ton ist an die



Fig. 1.

Stelle der Chokoladefarbe getreten, die, wie gleich erwähnt werden mag, der Effekt der durch die Epidermis durchscheinenden Blutfarbe und des in der Epidermis und Cutis ziemlich reichlich vorhandenen Pigmentes ist.

Die Hufe sind mit Ausnahme der beiden am linken Vorderfusse teilweise gefleckten Schalen weiss, nicht pigmentiert und nach Form und Grösse normal. Auch die Bezahnung zeigt

nach Zahl und Grösse der Zähne die für das Alter des Tierchens typischen Verhältnisse.

Die ganze Haut erschien am Neugeborenen auf den ersten Blick mit blossen Auge völlig nackt, haarlos. Erst genauere Untersuchung zeigte, dass namentlich am Rücken, an den beiden Schultergegenden, in der Kreuzgegend und am Schweife, sowie ferner an der Fesselgegend und Krone des Hufes sehr spärliche, meist ganz feine flaumartige, teils pigmentierte, teils farblose kurze etwa  $\frac{1}{2}$ —1 mm lange Härchen zu finden sind. Die auffallende Runzelung der nackten Haut hatte dem Einsender die Vermutung nahe gelegt, dass das Tierchen eine Kreuzung von Schafbock und Ziege sein möchte, da bei der betreffenden Schafherde auch Ziegen, darunter die Mutter des Böckchens geweidet wurden. Wiewohl man nun Bastarde von Schafen und Ziegen kennt, entsprach im vorliegenden Falle die Annahme der Wahrheit nicht, da alle charakteristischen Zeichen, vor allem die für Ziegenlämmer so bezeichnende Breite der Stirnregion, für eine reine Ziege sprachen. Hautrunzeln, wie sie ja allerdings in bestimmter Entwicklung bei manchen Schaf-rassen vorkommen, sind hier nicht ausschlaggebend, da sie, wenn gleich viel weniger entwickelt, auch dem neugeborenen Zicklein nicht fehlen, gewöhnlich aber, vom Haarkleid bedeckt, nicht weiter beachtet werden. Allerdings waren sie wohl im vorliegenden Falle durch die in Ermangelung des wärmenden Haarschutzes frierende und kontrahierte Haut gleich nach der Geburt wesentlich vertieft.

Später wurde allmählich die Behaarung etwas deutlicher und verbreiteter, blieb aber für das Alter des Tierchens weit hinter der normalen zurück und nach Zahl und Länge der Haare ausserordentlich spärlich. An dem mir in Spiritus liegend übergebenen Kadaver sind der Nasenrücken, die Lippen und die Schnauze völlig haarlos, ebenso die Innenfläche beider Ohren. An deren Aussenfläche finden sich nur spärliche, ganz kurze

höchstens 1 mm lange schwarze Härchen, auf der Innenfläche dagegen kleine schwarze Prominenzen der Haut, aber keine Haare.

Die Lider sind ebenfalls nackt, Cilien und Spürhaare fehlen völlig. Die Streckseite des Carpus und Metacarpus ist namentlich lateralwärts völlig nackt, ebenso die Streckseite des Tarsus und Metatarsus. Der ganze übrige Körper ist, wie namentlich an den schwarz pigmentierten Körperstellen sehr deutlich zu sehen, nur mit kurzen in maximo  $1\frac{1}{2}$ –2 mm langen Härchen bedeckt, deren Zartheit und geringe Entwicklung namentlich die nicht pigmentierten Hautstellen haarärmer erscheinen lassen, als sie, wie Lupenbetrachtung lehrt, thatsächlich sind.

Am besten entwickelt ist die Behaarung noch auf der lateralen Seite im Gebiete der Hypochondrien, des Mesogastriums, ferner des Rückens, des Gesässes und der Cutis des Schweifes, sowie der seitlichen Schultergegenden. Die pigmentierten Stellen erinnern durch die Kürze der wirren und verbogenen Haare an feinen Filz oder Pappendeckel. An vielen Stellen des Halses und Kopfes sind die an und für sich schon pigmentierten und durch die kurzen schwarzen Haare dunkel schiefergrau gefärbten Flecken noch von einem  $\frac{1}{2}$ –1 cm breiten braunen Rande eingefasst, der aber völlig haarlos, seine braune Farbe nur der Pigmentierung der Haut verdankt.

Die genauere Untersuchung abgeschnittener Haare ergibt bei fast allen das Fehlen der Spitze. Nur an den feinsten Lanugohärchen ist dieselbe erhalten. Die Haare müssen also sehr brüchig gewesen und noch während des Lebens geknickt und abgebrochen sein.

Vielfach findet man zwischen den stärkeren kurzen und geraden Stummeln bei Lupenbetrachtung kleine Spiralen oder winkelig verbogene Haare, namentlich längs des Nackens und des Rückens. Ebenso fallen kleine schwarze die Epidermis emporwölbende Höckerchen zwischen den Haaren auf. Fig. 1.

Taf. I. Die Haut sieht an solchen Stellen, mit blossen Auge betrachtet, wie mit Lampenruss geschwärzt aus.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine fast vollständige angeborene Haarlosigkeit, an deren Stelle allmählich eine verspätete und zur Zeit des Todes nach Entwicklung und Ausdehnung des Haarbestandes noch sehr unvollständige Behaarung trat.

Von ähnlichen seltenen Fällen angeborener gänzlicher oder teilweiser Haarlosigkeit verzeichnet die Veterinär-Litteratur in den mir zugänglichen Werken keinen Fall, anderweitig fand ich folgende Beispiele angeführt.

#### 1. Wiederkäuer.

a) Ziege, männlich, 6 Wochen alt. Die Mutter war von ihrem 7 Monate alten normal behaarten Sohne gedeckt worden.

Ein Herr Tiemann (2) meldet, dass in Breslau eine Ziege drei Kitzlein ablammt. Zwei derselben waren normal behaart, das erstgeborene aber war völlig haarlos und „wird es vielleicht mit Ausnahme der Wangen und der Ohren bleiben.“ Die Haut ist dem äusseren Anschein nach durchaus gleich mit der der nackten Hunde, mit welcher auch die Färbung absolut übereinstimmt. Sie ist nämlich chokoladebraun und ändert auch je nachdem die Körperteile mehr oder weniger der Luft und dem Licht ausgesetzt sind, in Dunkel und Helle ihre Farbe ab. Bei der gewöhnlichen Ziegenhaut sind die Mündungen der Haarbälge deutlich erkennbar. Bei der nackten Ziege aber ist, wie bei den nackten Hunden von solchen nichts zu erkennen. Weitere über diesen Fall in Aussicht gestellte Mitteilungen sind nicht erschienen.

#### b) Rind (3).

Im neuen zoologischen Tiergarten zu Stuttgart, welcher mit Werners zoologischem Garten verbunden wurde, befindet sich

(1871) ein in Württemberg geborenes „haarloses“ einjähriges Rind. Dasselbe ist mit Ausnahme eines äusserst zarten, nur gegen das Licht sichtbaren Flaumes völlig haarlos und durchweg dunkel dottergelb. Die Haut glänzt wie lackiert. Als besonders schön wird der Kopf geschildert, dessen ganze Stirnseite von äusserst feinen, tiefen und regelmässigen zahlreichen Falten durchzogen ist. Über die Bezeichnung fehlen Angaben.

## 2. Pferde.

a) Eine 6 Jahr alte 15 Faust hohe vollkommen gut gebaute und wohlgenährte mit Ausnahme einzelner Stümpfe von Geburt aus völlig haarlose Stute beschreibt Müller (4). Dieselbe wurde von einem Kavallerieoffizier in Galizien von einem wandernden Zigeuner gekauft, der sie aus Russland und weiter aus Afrika gebracht haben will, wo es, seiner Aussage nach, im Innern „Hunderte solcher Tiere“ geben solle. Die Haut, durchweg braunschwarz — nur der hintere rechte Ballen und die Hälfte der Fessel ist weiss —, ist ausserordentlich zart und fein, sammetartig weich und glänzend. Sie wird sehr leicht durch den Nasenriemen und das Kopfgestell wund. Lebhaftige Epidermisabschilferung ist zu konstatieren. Deckhaare mangeln am ganzen Körper vollständig, ebenso Mähne und Schopf. Augenwimpern und Schweifhaare. Nur an der Schweifspitze finden sich circa 10—12 etwa 1 Zoll lange vereinzelt stehende schwarze unbiegsame spröde Haare. Ebenso sieht man einige längere Haare an der inneren Ohrmuschelfläche. Wenige zerstreute Spürhaare stehen an den Lippen, 2—3 Scheuhaare unter den Augen im Gesichte. Die Kastanien sind gut entwickelt, der Sporn fehlt ganz. Hornschuhe wohl gebildet, schwarz. Über die Bezeichnung wird keine weitere Angabe gemacht. Jedenfalls zeigte dieselbe, wie aus dem guten Ernährungszustande und der Angabe des Alters des Tieres erhellt, keine wesentlichen Defekte, die sonst doch wohl erwähnt worden wären.

b) Der Gouverneur von Turkestan, General von Kaufmann, schenkte dem zoologischen Garten in Moskau ein unbehaartes Pferd (5). Durch die dünne, völlig haarlose Haut ist jede Ader zu sehen. Von Mähnen-, Schopf- und Schweifhaaren findet sich keine Spur. Die Hautfarbe ist dunkel, sammetartig, matt. Das Pferd ist von sehr schönen Formen, orientalischem Typus, mittlerer Grösse und wird, weil gegen Kälte sehr empfindlich, durch einen Pelz von Schaffellen und vier ebensolche Ärmel gegen rauhes Wetter geschützt. Angaben über Bezahnung fehlen.

c) Ein „nacktes“ Pferd wurde 1874 in einer Tierbude zu Breslau gezeigt. Das Tier, ein Wallach, ähnelt sehr dem arabischen Pferde und Dr. Prätorius (6) der die betreffende Mitteilung macht, ist geneigt, es mit Brehm, der es auch untersucht und beschrieben zu haben scheint — wo, konnte ich nicht finden — für eine Varietät dieser Rasse zu halten. Brehm sagt nämlich, „diese Pferderasse sei erst in neuerer Zeit durch Zigeuner aus der Krim mitgebracht worden und zwar nur in einzelnen Exemplaren, da sie sehr selten sei.“

Die Hautoberfläche des Tieres ist völlig glatt, wie Gummi anzufühlen und von dunkel mausgrauer Farbe. Die Vorderhand, besonders der Kopf sei etwas dunkler und um die Schnauze herum sei das Tier fast schwarz. An vielen Stellen, so besonders am Halse, bildet die Haut zahlreiche Falten. Ausser einem auf der Stirn stehenden halbmondförmigen weissen Fleck zeigen sich noch an einzelnen Stellen weissliche Punkte und Flecken, herrührend von Bremsenstichen oder bedingt durch Kneifen seitens eines als Gegensatz daneben stehenden normal behaarten Schimmels. Jährlich zweimal, im Frühjahr und Herbst häutet sich das Pferd. Die Haut löst sich dann beim Abwaschen des Tieres in Lappen von Handtellergrösse und darüber ab. Die Fesseln sind fleischrötlich gefärbt und spärlich mit weichen Wollhaaren besetzt. Ausserdem besitzt das Pferd nur an einzelnen Stellen Haare, nämlich oberhalb der braun-



schwarzen Hufe und am Schwanz, an dessen Ende aber nicht, wie Brehm sagt, 10—12, sondern mindestens 30—40 gegen 1 Fuss lange Haare stehen. In der Grösse übertrifft das Tier das arabische Pferd wenig, es ist gegen Kälte sehr empfindlich und war das Reitpferd eines Turkomajors in Afrika, wo es jung eingefangen und aufgezogen worden war. Nach der Schlacht bei Sedan, in der sein Reiter gefangen genommen wurde, wurde es von seinem jetzigen Besitzer erstanden. Prätorius meint, dass demnach Afrika, ebenso wie als Vaterland eines Teils der nackten Hunde, so auch als Heimat der geschilderten nackten Pferderasse, respektive Varietät anzusehen sei. Dass nackte Pferde bisher durch Zigeuner aus der Krim gebracht worden seien, sei ohne Bedeutung, da diese unstäten Wanderer selbe ja schon aus dritter oder vierter Hand gekauft haben könnten.

Noll bemerkt in einer Fussnote, meiner Meinung nach ganz richtig, dass man durch Züchtung solcher, wie es scheint, in den wärmeren Klimaten häufiger auftretenden Tiere wohl haarlose Rassen fixieren könne, die sich jedoch für unser Klima wenig eignen dürften.

Thatsächlich handelt es sich bei allen diesen Beispielen von haarlos geborenen Pferden nur um Individuen der orientalischen Rasse, während ich keinen Fall von Hypotrichose vom occidentalen norischen Pferde in der Litteratur aufzufinden im Stande war. Das orientalische Pferd ist aber bekanntlich durch seine feine Haut und sein ausserordentlich feines seidenartiges Haar schon zur Hypotrichosis disponiert und den Züchtern ist es wohlbekannt, dass als Zeichen der Überzüchtung das Extrem der Feinheit und Weichheit der Haare verbunden mit deren spärlicherem Wuchse und sehr dünner Haut aufzutreten pflegt.

### 3. Hunde.

Von Hunden kommt bekanntlich eine „haarlose“ Rasse als sogenannte „ägyptische Hunde“ aus Afrika. Haarlose Hunde

soll aber auch schon Columbus auf den westindischen Inseln vorgefunden haben. Diese nackten Hunde verbrauchen sehr viel Nahrung, ihre Haut blasst bei Kälte ab und wird dann schmutzig-grau, während sie sonst rötlich mit schwarzen Flecken, chokoladefarbig oder ganz schwarz ist. Ein von Tiemann beschriebener Bastard eines solchen Hundes, gezeugt mit einem normal behaarten, hatte nur Haare am Kopfe, Schwanze und an den vier Beinen. Yarell (7) fand bei Untersuchung dreier ägyptischer Hunde mit dem Haarmangel gepaart eine hochgradige Reduktion des Gebisses und ebenso bei einem haarlosen Pinscher unvollständige Backzahnreihen. Meist betreffen die Defekte des Gebisses die Schneidezähne, die Eckzähne und die Prämolaren. In einem Falle fehlten mit Ausnahme des Reisszahnes jeder Seite alle Zähne.

Ich selbst habe mehrere „haarlose“ Hunde gesehen, bei denen die Behaarung entweder auf einige flaumartige Haare meist am Rumpfe oder nur auf einige borstenartige schwarze Stümpfe beschränkt war, zu näherer Untersuchung ergab sich, trotzdem diese keineswegs schöne Rasse in grösseren Städten vielfach Liebhaber findet und trotz vieler in dieser Hinsicht aufgewandten Mühe keine Gelegenheit.

Weitere Fälle von angeborenem Haarmangel bei Tieren mögen vielleicht da und dort noch gelegentlich verzeichnet sein, doch fand ich keine Anhaltspunkte für weitere vorhandene einschlägige Mitteilungen.

Auch bei wild lebenden Tieren kommen möglicherweise dann und wann einmal Fälle von angeborener Hypotrichosis vor, die aber mit Ausnahme der heissen Länder zu baldigem Tode in Folge von gestörter Wärmeökonomie führen dürften.

Aus allen den angeführten Fällen ergibt sich, dass es sich niemals um absolute angeborene Haarlosigkeit, sondern nur um eine nach Länge, Dicke und Zahl der Haare sehr beträchtlich hinter der Norm

zurückbleibende rudimentäre Ausbildung des Haarkleides handelt, das freilich an vielen und ausgedehnten Stellen auch gänzlich fehlen kann.

Eine anatomische Untersuchung der Haut hypotrichotischer Tiere ist bislang, wie es scheint, in keinem Falle vorgenommen, sicher nicht veröffentlicht worden. Eben so wenig ist bekannt, wie sich das embryonale Haarkleid solcher Tiere verhält, ob dasselbe sich etwa durch embryonalen Haarwechsel reduziert, indem an Stelle der ausgefallenen Haare keine neuen treten oder ob, was mir wahrscheinlicher ist, schon beim Embryo eine mangelhafte Anlage der Haarkeime festzustellen ist.

Beim Menschen kennt die Litteratur, wenn wir von älteren zweifelhaften Fällen absehen, in denen es sich möglicherweise um einen nachträglichen Verlust der Haare in Folge sehr verschiedener Ursachen gehandelt haben kann, nur etwa ein Dutzend bisher ohne jede Ordnung aufgeführter Fälle von angeborenem Haarmangel, die wir nach den folgenden Gesichtspunkten ordnen:

#### **I. Angeborener Haarmangel gepaart mit Zahnmangel oder Unregelmäßigkeiten in der Bezahnung oder Nagelbildung.**

Zwei erwachsene Juden, die weder Haare noch Zähne je gehabt haben, beschreibt Dauz (8). Zwei ähnliche Fälle bringen die Salzburger medico-chirurgische Zeitung (9), sowie die Transactions of Society of London (10). Auch Sedgwick (11) berichtet über mehrere auffallende Fälle von vererbter Kahlheit mit vererbtem gänzlichem oder teilweisem Fehlen der Zähne. Leider war mir die betreffende Arbeit nicht zugänglich.

Sehr interessante Mitteilungen über eine haarlose Familie giebt Waldeyer (12) nach Angaben von Ecker.

Die Familie B. lebt in Andolsheim unweit Colmar im Oberelsass. Die Grosseltern der gegenwärtigen Generation, Matthias B. und Maria St. waren beide normal behaart. Von ihren 5

Kindern waren 4 haarlos: Maria, Katharina, Salome und Michel. ein zweiter Sohn Matthias war behaart. Letzterer hat 5 Kinder, die ebenfalls behaart sind.

1. Maria verheiratete sich mit einem normal behaarten Verwandten, Johann B. und gebar demselben 6 Kinder, darunter 1 haarlosen Knaben und 2 haarlose Mädchen. Eines dieser letzteren war verheiratet in Fortschweier und hat einen haarlosen Knaben, der noch (d. h. anno 1884 zur Zeit der Waldeyer'schen Mitteilung) lebt. Die Haarlosigkeit hat sich also bis in die dritte Generation vererbt!

2. Katharina B. verheiratet mit dem normal behaarten J. M. in Behlenheim hatte 4 normal behaarte Kinder.

3. Salome B. verheiratet mit einem normal behaarten Verwandten M. B. gebar 14 Kinder, von denen etwa die Hälfte haarlos war. Die Kinder starben alle früh, bis auf den zur Zeit in Andolsheim noch lebenden haarlosen Daniel B.

4. Michel B. ist in Andolsheim verheiratet. Seine Ehe ist kinderlos. Er gilt für geistig unentwickelt und ist schwer zugänglich. Ein sehr glaubwürdiger Zeuge M., welcher Daniel B. bei der Rekrutenmusterung sah, giebt an, dass derselbe am ganzen Körper haarlos sei. Bei allen fraglichen Personen seien die Fingernägel difform verdickt. Bei den Männern fänden sich auf dem Kopfe einige ganz feine Härchen, die aber im Nacken fehlten. Spätere Angaben von Herrn Dr. Wasserfuhr in Strassburg übermittelt, besagen, dass Daniel B. und Michel B. auf dem Kopfe und im Genicke feines ganz blondes Lanugo-haar tragen.

Über die noch früheren Verhältnisse der Familie war nichts bekannt.

In diesen Fällen ist die teilweise Heredität der Anomalie in zweifelloser Weise konstatiert.

Jones und Aitkens (13) fanden bei der Untersuchung der Haut eines Individuums mit angeborenem Haarmangel, verbilde-

ten Fingernägeln und unregelmässig gestellten Zähnen die Cutis des Haarbodens durch ein strangförmig areoläres Gewebe mit eingelagerten Fettzellen und Körnchenhaufen ersetzt. Zwischen den veränderten Follikeln findet man hie und da Andeutungen von Papillen. Die Epidermis ist atrophisch. Zweifellos handelt es sich in diesem Falle um eine allgemeine Hypoblasie des Hornblatts und seiner Abkömmlinge.

## II. Angeborener Haarmangel ohne Zahn- und Nageldefekte:

1. Bei zwei haarlos geborenen gegen 40 Jahre alten Australiern, Schwester und Bruder aus dem Stamme Bogoll, fand Miclucho-Maclay (14) ausser einigen Wimpern und vier Haaren an einem Nasenloch keine Haare am ganzen Körper des Mannes, auch keine Lanugo scheint vorhanden gewesen zu sein. Beim Weibe waren nur einige Wimpern, deren Spitzen, wie beim Manne abgebrochen waren, vorhanden. Äusserlich war bei beiden keine Spur einer Hautaffektion zu entdecken. Zähne bei beiden Individuen vollzählig, keiner kariös. Eine ältere Schwester war ebenfalls haarlos gewesen, hatte aber normal behaarte Kinder geboren. Über die Behaarungsverhältnisse der Eltern war nichts Sicheres zu erfahren.

2. Einen nicht minder interessanten Fall beschreibt Schede (15). Zwei Kinder einer Bauernfrau, ein 13jähriger Knabe und ein 6 Monate altes Mädchen waren vollkommen kahl geboren worden. Auch später hatten sich keine Haare entwickelt. Es fehlte jede Andeutung von Haaren, Augenbrauen, Augenwimpern und jede Spur von Wollhaar. Im Übrigen waren beide Kinder vollkommen ausgebildet und ihrem Alter entsprechend entwickelt. Beide durchaus gesunde Eltern erfreuten sich eines vollen Haarwuchses, ebenso zwei andere Kinder, welche im Alter zwischen den haarlosen standen. In einem Stückchen excidierter Kopfschwarte des Knaben fand Schede gut entwickelte mit freier

Öffnung direkt auf die Haut ausmündende Talgdrüsen und Haarrudimente in den tieferen Cutisschichten als kurze, gerade oder nur wenig gewundene „Schläuche ohne wahrnehmbare Höhlung“, welche ihrem ganzen Bau nach mit der äusseren Wurzelscheide übereinstimmten. Zentrale zwiebelartige Anhäufungen aus plattgedrückten Epidermiszellen verwandelten die Epithelzapfen vielfach in mikroskopische Atherome. Schweissdrüsen sind normal entwickelt. Auch Haarbalgdrüsenmuskeln sind vorhanden. Von einem Haare oder einem ausgebildeten Haarbalg war nichts zu finden. Die rudimentären nur in der Tiefe der Cutis vorhandenen und angeblich mit der Epidermis nicht in Zusammenhang stehenden Haarbalgrudimente hatten es nur zur Produktion von Epidermisschuppen gebracht, die sich bei dem gänzlichen Mangel eines jeden Ausführungsganges in Form von mikroskopischen Hornkugeln anhäuften. Äusserlich war der Kopf des Knaben glatt, wie eine Billardkugel. Soweit Schede.

Zweifellos war es in diesem Falle zur Anlage der primitiven Haarkegel, die, wie wir wissen, beim Menschen gegen Ende des dritten und Anfang des vierten Monats auftreten, und zur Sonderung in die Malpighische Schichte des Balges und der Haaranlage nebst Haarwurzelscheide (innere Wurzelscheide der Autoren) gekommen. Es geht dies schon daraus hervor, dass Talgdrüsen vorhanden sind, die von den Zellen der Malpighischen Schichte des Balges erst dann entstehen, wenn alle Teile des primitiven Haarkegels differenziert und gewöhnlich die Haare schon etwas entwickelt sind. Wie weit letzteres hier der Fall war, ist nicht zu entscheiden. Aus der der Abhandlung beigegebenen stark schematisierten Abbildung ist kein sicherer Schluss auf die Ursachen der Hemmungsbildung zu ziehen, möglicherweise blieb die Anlage der Haarpapillen aus. Über das Vorhandensein oder Fehlen derselben sagt Schede leider kein Wort. Die drei Fälle von Jones und Aitkens, Miclucho-Macley und Schede

sind Beispiele der ausgedehntesten bis heute bekannten Hypotrichosen.

**III. Die dritte und wohl häufigste Form von totaler angeborener Haarlosigkeit ist weniger durch bleibenden Haarmangel am ganzen Körper als durch verzögerte Anlage und verspäteten Durchbruch der Haare durch die Epidermis ausgezeichnet.**

In solchen Fällen tritt kürzere oder längere Zeit, oft erst nach Jahren Lanugo und später normales kräftiges Haar auf. So erzählt Steimning (16) von zwei Judenkindern, die bei der Geburt nur mit Vernix caseosa bedeckt, gänzlich haarlos, sonst aber gesund waren. Einen ebensolchen Fall führt Rayer (17) an. Nach Schenk (18) soll König Ludwig von Ungarn ganz haarlos auf die Welt gekommen sein. Bei einem zweijährigen, sonst in jeder Hinsicht normalen Mädchen fand Michelson (19) nur etwas Wollhaar auf dem Kopfe.

1. Einen ebenfalls hierhergehörigen Fall beschrieb Luce (20) bei einem 8½-jährigen nach Angabe seiner Mutter völlig haarlos geborenen Mädchen. Im 6. Monat nach der Geburt hatten sich eine Anzahl kleiner über den Kopf verbreiteter Erhabenheiten gezeigt. Die ersten Haare aber wurden erst im 6. Lebensjahre bemerkt. Bei genauerer Untersuchung konstatierte Luce, dass neben zahlreichen Wollhaaren wenige schwarzgraue Haare von normaler Stärke und 1½ cm Länge vorhanden waren. Die Kopfhaut zeigte derbe konische Knötchen von unveränderter Hautfarbe, aber mit einem zentralen schwarzen Punkt. Lüftete man unter Lupenvergrößerung mit einer Nadel die Decke der Knötchen, so sah man unter derselben eine schwarze Masse, die sich mittelst der Nadelspitze herausheben und als zusammengerolltes Haar erkennen liess.

Es handelte sich hier also um Verhältnisse, die gewöhnlich als Lichen pilaris bezeichnet und auch bei partieller Hypotrichose mehrfach beobachtet worden sind.

Die mittelst der Nadelspitze aus dem Balge gehobenen Haare zeigten in regelmässigen Abständen abwechselnd dünnere und spindelförmig verdickte Stellen, also neben der Anomalie der Haaranlage die Anomalie in der Bildung des Haarschaftes, welche vom Menschen in neuerer Zeit mehrfach (21) beschrieben und als „Ringelhaare“ oder *Aplasia pilorum intermittens seu moniliformis* (monile = Halsband) bezeichnet und bei mangelhafter und normaler Behaarung gefunden worden ist. Die meisten Untersucher der Ringelhaare sind darüber einig, dass die verdünnten unter der normalen Dicke des Schaftes zurückbleibenden Internodien des Haares als die anomalen abnormen dünnen Stellen des Haares aufzufassen seien. Ich will dem im allgemeinen nicht widersprechen, erlaube mir aber gleichzeitig auf meine kleine Mitteilung „Über Haarspindeln und Haarspiralen“ zu verweisen (22), in der ich ähnliche Verhältnisse, zum erstenmal auch auf Schnitten durch die Haarbälge untersucht, beschrieben und meine Anschauungen über die mechanische Ursache dieser Verbildungen mitgeteilt habe. In diesem Falle übertreffen die spindelförmigen Verdickungen an vielen Haaren, wie der Vergleich mit ausgebildeten dicken Haaren zeigt, ganz zweifellos die normale Dicke des Haarschaftes und es handelt sich hier vielfach um eine gleichzeitig mit partieller Hyperblasie mancher Strecken einhergehende Hypoblasie in der Dicke des Haares an anderen Strecken, bedingt durch Druckwirkung seitens des Haarbalges auf die noch weiche Haarsubstanz.

2. Auch P. de Molènes (23) schildert ein vollständig ausgetragenes Kind, das mit Ausnahme einiger kaum wahrnehmbarer Flaumhärchen am Kopf und Lidern völlig haarlos zur Welt kam. Das Kind entwickelte sich sehr gut, aber Ende des 5. Monats verschwanden zum Schrecken der Eltern auch noch die wenigen rudimentären Härchen am Kopfe, dessen Haut auffallend weiss und glatt wurde. Die Mutter war als 19jähriges



Mädchen an heerdförmiger Alopecie der Lider und Brauen erkrankt und erst nach dreijähriger Behandlung geheilt worden. Ihr erster, 3 Jahre vor dem Mädchen geborner Sohn erlitt 6 Jahre alt einen kreisförmigen Haarausfall am Kopfe und Verlust der Cilien. Nach 20 Monaten waren die Haare wieder ersetzt. Auf der weissen und glänzenden Kopfhaut des bei der Untersuchung 16 Monate alten Kindes war auch mit der Lupe keine Spur von Haaren zu entdecken, nur Follikelöffnungen fanden sich. Zähne und Nägel waren normal. 5 Monate nach eingeleiteter Behandlung begannen zuerst die unteren, dann die oberen Lider sich zu behaaren. Die zuerst weissen und zarten Haare wurden bald braun und stärker. Die Haargrenze rückte nach Stirn, Ohren und Nacken vor und im Alter von  $4\frac{1}{2}$  Jahren fand sich nur noch eine thalergrosse kahle Stelle hinter dem linken Ohr. Bemerkenswert ist hier vor allem der nachträgliche totale Ausfall, eine Hypotrichose gepaart mit Depilation. Zahn- und Nagelwachstum des Kindes waren wie die Entwicklung im ganzen vollständig normal.

Von allen diesen beim Menschen angeführten Fällen sind aber nur zwei, der Fall von Jones und Aitkens und der von Schede etwas genauer, auch anatomisch, angesehen worden, den Eindruck einer gründlichen Untersuchung macht keine der beiden Mitteilungen. Auch beim Fall von Luce ist das Verhalten des Haares im Balge nur in äusserst skizzenhaften Abbildungen angegeben.

In Anbetracht dieser Spärlichkeit des untersuchten Materiales ist die Mitteilung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des mir vorliegenden Falles vielleicht um so mehr von Interesse, als die Möglichkeit ausgedehnter Untersuchungen über angeborene Haararmut beim Menschen aus naheliegenden Gründen wohl nur eine aussergewöhnliche sein kann, ausserdem werden die Verhältnisse bei Mensch und Tier im wesentlichen kaum besondere Abweichungen bieten.

Zu bedauern habe ich nur, dass eine derartige Untersuchung nicht schon von Zeit zu Zeit an noch während des Lebens des Zickleins ausgeschnittenen Hautstückchen vorgenommen wurde, um so den Grad der sich an Haut und Haaren nach der Geburt abspielenden Veränderungen genau feststellen zu können. Leider verbietet auch die Art der Konservierung des Präparates in Alkohol die Durchmusterung mit Rücksicht auf die aus vorhandenen Kernteilungsfiguren ersichtlichen Wachstumsvorgänge. Immerhin gewährte der Erhaltungszustand des Präparates bezüglich der feineren anatomischen Verhältnisse gute Aufschlüsse und lieferten die mit Boraxkarmin, Picrokarmin, Braunschem Picrokarmin, Hämatoxylin, Hämatoxylincarmin, sowie in Fuchsin, Gentiana und namentlich die mit Benzoazurin nach einer Angabe meines ehemaligen Prosektors P. Martin überfärbten und dann bis zur schärfsten Differenzierung in Alkohol ausgezogenen Schnitte völlig klare Bilder.

Um weitläufige Wiederholungen zu vermeiden will ich die Ergebnisse der etwas mühseligen Untersuchung sämtlicher Hautregionen auf hunderten von Schnitten in Kürze und in den wesentlichsten Punkten zusammenfassen.

Absoluter Haarmangel besteht zur Zeit des Todes an keiner Körperstelle mehr, auch nicht an den bei der Untersuchung mit starker Lupe scheinbar gänzlich haarlosen Gegenden.

Überall sind Haare in der Cutis vorhanden, überall besitzen sie in Gestalt der Cuticulae, der Haarwurzelscheide, der Malpighi'schen Schichte und der Glashaut des Haarbalges, sowie in der inneren Quer- und äusseren Längsfaserschichte des letzteren ihre charakteristischen Hüllen. Auch in der feineren histologischen Struktur, der bekannten Verteilung des Eleidins und der durch neuere Autoren bekannt gewordenen Reaktion der „verhornten“ oder als „Prokeratin“ bezeichneten Teile des Haares in Anilinfarbstoffen habe ich keine Abweichungen zu

vermelden. Überall finden sich Haarbalgdrüsen, Knäueldrüsen und Haarbalgdrüsenmuskeln als accessorische Organe. Die Dichtigkeit des Haarbestandes, das Kaliber der Haare, ihre Länge, ihr Pigment und Markgehalt aber wechseln an den verschiedenen Körpergegenden ebenso sehr wie das Verhalten der Haare zu der Epidermis.

Auch an den äusserlich ganz unbehaarten Hautstellen, den Lippen, der Schnauze, der Innenfläche der Ohren, den Lidern, der Streckseite des Carpus und Metacarpus sowie des Tarsus und Metatarsus finden sich in allen Schnitten, in manchen freilich nur äusserst spärliche und zerstreute Haaranlagen, deren jüngste ausnahmslos dem Stadium entsprechen, in welchem die Haaranlage sich in das Haar und seine Hüllen differenziert hat, in dem die Haarzwiebel und Papille deutlich sind und die Talgdrüsenanlagen in Form knospenartiger Ausbuchtungen der Malpighischen Schichte des Haarbalsgs auffallen. Frühere Entwicklungsstadien fehlen durchweg nahezu vollständig. Die Anlage neuer Haare ist also schon seit einiger Zeit fast vollkommen sistiert. Bis zu völlig ausgebildeten feinen marklosen pigmentierten oder unpigmentierten Wollhärchen finden sich alle Übergangsformen. Aber mit ganz vereinzelt Ausnahmen stecken die sämtlichen Haaren noch unter der Epidermis in ihren Bälgen, sie sind mit Ausnahme einer da und dort die Epidermis überragenden äusserst feinen Spitze noch nicht durchgebrochen.

Sehr vereinzelt trifft man zwischen ihnen, namentlich da, wo haarlose Hautstellen in mit dünnen Härchen bestandene Regionen übergehen, markhaltige, stärkere Haare, die entweder ebenfalls noch in ihren Bälgen steckend, die Epidermis noch nicht durchbrochen haben oder dieselbe mehr oder weniger verbogen in wechselnder Länge überragen.

Da die Haare, feine wie grobe, die Länge der Haarbälge vielfach um das Doppelte, Dreifache oder noch bedeutender an

Länge übertreffen, so können solche Haare nur durch mehrfache Verbiegungen und oft sehr auffallende mäandrische Krümmungen und Verschlingungen im Haarbalge Platz finden. (Fig. 2—6). Auch die Haarwurzel zeigt da und dort dicht über der Haarzwiebel Verbiegungen im stumpfen oder rechten Winkel, die aber an den feinen Wollhärchen bedeutend seltener sind, als an den gröberen markhaltigen Haaren. Letztere sind auch meist am stärksten aufgeknäuel, gleichgültig ob sie noch ganz im Haarbalge stecken oder mit der Spitze oder dem peripheren Ende des Knäuels bereits die Epidermis überragen oder nicht. Jüngere dünnere Haare findet man da und dort ganz gerade verlaufend und in normaler Weise aus der Haarbalgmündung heraustreten. Für sie scheint die Bedingung zur Aufknäuelung zu fehlen. Stets erreicht diese letztere ihr Maximum im Bereich der Haarbalgdrüsen oder über denselben und bedingt eine mehr oder minder auffallende Auftreibung des Haarbalges und zwar stets über dem Ansatz des Haarbalgdrüsenmuskels, die regelmässig gegen diesen Muskel zu am stärksten ausgebaucht erscheint. Wie aus den Figuren 2, 4, 5 und 7 ersichtlich, trägt derselbe durch seine Kontraktion zur Knickung des noch weichen im Balge steckenden und mit seiner Spitze an die Epidermis stossenden Haares bei und begünstigt die durch dessen weiteres Wachstum veranlasste Knäuelbildung.

Am auffallendsten und entwickeltsten sind diese Knäuelbildungen an den schon etwas behaarten Hautstellen des Nackens, Kopfes und Rückens. Die intensiv schwarzen und wie aus ihrer Dicke und Länge hervorgeht, älteren Haare zeigen fast sämtlich die oben erwähnte mehr oder weniger starke Knickung über der Papille, verlaufen dann gerade oder nur schwach gebogen bis in die Talgdrüsenregion und zeigen nun entweder in seltenen Fällen eine flache konzentrische Aufknäuelung, wie sie von verschiedenen Autoren schon mehrfach beschrieben (22) und namentlich an der Innenseite des Oberschenkels

beim Menschen bekannt ist (Fig. 2), oder aber es finden sich wechselnd starke Verbiegungen und lockere und dichtere Knäuelbildungen von ca.  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  mm Dicke und von  $\frac{1}{2}$  bis 1 mm Länge. (Fig. 3—6.) Man findet zwar in dermatologischen Abhandlungen Aufknäuelungen mehrfach erwähnt, in situ und auf Schnitten aber scheinen dieselben noch nicht genauer untersucht worden zu sein, auch Abbildungen derselben habe ich umsonst gesucht, und es ist somit fraglich, in wie weit sich dieselben mit den von mir abgebildeten decken. In einzelnen Fällen kann es sogar, wie ich mich mehrfach auch an dem aus der Haut entfernten Haare überzeugen konnte, zu einer wirklichen Knotenschürzung im Balge selbst kommen. Ich habe von einigen wenigen schlingenförmigen Verbiegungen an bis an die dreissig an einem Haare sicher gezählt, war aber auch vielfach ausserstande die Gesamtsumme zweifellos anzugeben, da die komplizierten Verbiegungen eine genaue Zählung nicht mehr erlaubten.

Die Knäuelbildungen sind an vielen ausgedehnten Regionen so häufig, dass man in Schnitten von  $1\frac{1}{2}$  cm Länge je nach der Dichtigkeit des Haarbestandes zwischen 15—25 derselben eine neben der anderen findet. Dazwischen trifft man da und dort vereinzelte zartere und jüngere Haare. Alle starken Haare sind, wie man sich namentlich an den pigmentlosen überzeugen kann, mit dem für die Wiederkäuer, speziell für die wollhaarigen Thiere, das Schaf und die Ziege charakteristischen dicken Markcylinder versehen, der bis zur Papille zu verfolgen ist.

Nirgends aber, mit Ausnahme von im ganzen nur vier Wollhaaren, finden sich auffallenderweise trotz der ausserordentlich variablen Stärke und Länge der einzelnen Haare Andeutungen eines stattgehabten Haarwechsels, die den Beweis zu führen erlaubten, dass markhaltiges Ersatzhaar an die Stelle des marklosen Primärhaares getreten ist.

Es scheint vielmehr das Stadium des marklosen Primärhaares vielfach übersprungen worden zu sein, da die meisten Haare bis zur Spitze, oder wenn diese abgebrochen ist, bis zum Ende markhaltig sind. Vielleicht auch beginnt sich eben erst ein Haarwechsel einzuleiten, als dessen vereinzelte Vorboten die erwähnten vier Wollhaare zu deuten sind. Gerade in dieser Frage hätte die Untersuchung von periodisch intra vitam excidierten Hautstückchen den gewünschten Aufschluss sicher bringen müssen.

Die starken Aufknäuelungen der Haare bleiben selbstverständlich nicht ohne Wirkung auf die epithelialen Scheiden der Haarwurzel und den Haarbalg. Abgesehen von rissigen Kontinuitätstrennungen der Malpighischen Schichte des Haarbalges, welche sich meist im Bereiche des Ansatzes des Haarbalgdrüsenmuskels finden und in den Figuren 2, 6 und 7 angedeutet sind, finden sich namentlich an den älteren stärkeren Haaren recht beträchtliche Abschlüferungen des peripheren Teiles der Haarwurzelscheide (innere Wurzelscheide) im Bereiche der Knäuel. Die Bälge sind hier erweitert auch vielfach gedehnt und geknickt, die Malpighische Schichte derselben oft ebenso wie die beiden Schichten des Haarbalges um so mehr verdünnt, als durch Ansammlung von Zellen der Haarwurzelscheide und die Windungen der Haarknäuel die Spannung der Balgwand zunimmt.

Es liegt nahe, die Ursache für diese höchst auffälligen Befunde in Hindernissen für den Durchbruch der Haare durch die Epidermis zu suchen.

In den Schnitten durch Hautregionen, in denen die Haare durchgebrochen sind, finden sich aber hierfür nur teilweise Anhaltspunkte in Form von festen, die Haarbalgmündungen bis zur Talgdrüsenregion völlig verstopfenden Epidermiszapfen, deren freie, der Hautoberfläche zugekehrte Basis vielfach etwas aufgeblättert erscheint. Das Vorhandensein dieser Zapfen ist aber

um so auffallender als die zwischen den Haarbalgmündungen gelegenen Epidermisstrecken nichts besonders Abnormes zeigen. (Fig. 10.)

Befriedigendere Aufschlüsse liefern dagegen Schnitte durch Hautgegenden, in denen die Haare in der Anlage oder eben im Durchbruche durch die Oberhaut begriffen sind. In solchen aus der Haut des Rückens, des Gesässes und Schweifes angefertigten Präparaten zeigte sich die Hornschicht der Epidermis vielfach in ausgiebige zerklüftete Fetzen zerfasert und es machte den Eindruck, als ob beträchtliche Teile desselben abgestossen worden wären. An Stellen, wo der Durchbruch der Haare sich noch nicht vollzogen hatte, erwies sich nun die noch kontinuierliche Hornschicht der Epidermis thatsächlich etwa um das Doppelte bis Vierfache der normalen Dicke, die sie sonst an gleichaltrigen Ziegenlämmern an den gleichen Hautstellen zeigt, verdickt und zugleich mit zapfenartigen zum Teile ebenfalls vollständig verhornten Fortsätzen weit in die Haarbalgmündung oft bis zur Talgdrüsenregion hereinreichend. Gegen die Spitze dieser Epidermiszapfen muss also die Spitze des feinen und verspätet angelegten Härchens anstossen (Fig. 8 und 9) und sich, da es in Körpertemperatur und in der Feuchtigkeit des Haarbalges wie in einem feuchtwarmen Umschlage befindlich weich und nachgiebig ist, so lange unter Erweiterung der Haarbalgmündung, Emporwölbung der Epidermis und Abschlüpfung der Haarwurzelscheide aufknäueln, bis die vis a tergo ausreicht, um die Epidermiszapfen zu lockern und dem Haare den Durchbruch zu erzwingen.

Die Richtigkeit dieser Deutung wurde durch alle möglichen Übergangsformen, welche den ganzen Prozess in allen Stadien seines Verlaufes zeigten, erhärtet. Am Rücken dagegen waren

teils durch den fast allgemeinen Durchbruch der Haare, teils vielleicht auch durch die zum Schutze gegen die Kälte aufgelegten Decken und deren Reibung die oberflächlichen Schichten der abnorm dicken Hornschicht schon ganz oder teilweise abgeschilfert.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine mit abnorm dicker Epidermisentwicklung, einer Art Keratose, gepaarte verspätete Anlage der Haare und deren durch die in der Haarbalgmündung steckenden Epidermiszapfen behinderten Durchbruch und Aufknäuelung und erinnert derselbe an die von Luce beschriebenen und auch bei partieller Hypotrichose als Lichen pilaris bekannten Verhältnisse, doch wage ich bei der Dürftigkeit der Abbildungen von Luce nicht zu entscheiden, in wie weit Ähnlichkeiten und Unterschiede bei beiden Fällen im einzelnen bestehen.

Nach dem Durchbruch der Haare kontrahieren sich die an elastischen Elementen und glatten Muskelfasern (innere Balglage!) reichen Haarbälge wieder und kehren nachdem sie die Haarknäuel gleichsam auf die Hautoberfläche erbrochen haben, allmählich wieder zur gewöhnlichen Form zurück. Doch findet man an vielen Bälgen, deren Haare nach der Entfernung des Knäuels aus dem Balge ganz glatte Wurzeln zeigen, noch deutliche Spuren ihrer Verbiegungen und Auftreibungen. (Fig. 7).

Über die Epidermis hervorgesprosst lockern sich die Haarknäuel und entwirren sich. Solche Haare zeigen dann die in Fig. 1 dargestellten Knickungen und Biegungen. Sehr viele, wohl die meisten brechen dabei ab und verlieren so ihre Spitze. Dieses Fehlen der Spitze weist auch an geraden, scheinbar normal gewachsenen Haaren auf die früheren Verbiegungen und Insulte zurück, denen sie vor ihrem Durchbruche ausgesetzt waren und die, wie ich mich überzeugen konnte, vielfach auch zur Lockerung der Rindenzellen und zum Platzen der Cuticula führen.



Bezüglich der Strukturverhältnisse der Epidermis ergaben sich ebenfalls nicht unbeträchtliche Abweichungen von den gewöhnlichen Befunden.

Man hat auch hier wieder die Verhältnisse an Körperstellen, an denen die verdickte Hornschicht noch geschlossen vorhanden ist und mit zapfenartigen Fortsätzen die Haarbalgmündungen verstopft, zu unterscheiden von den Gegenden, wo die Haare durchgebrochen sind, die Hornschicht abgeblättert ist und nur noch vereinzelte Epidermiszapfen, die schon von den Haaren durchwachsen sind, sich finden.

An den scheinbar haarlosen Stellen, z. B. am Carpus und Tarsus findet man die Malpighische Schicht von normaler Dicke. Auf die einfache Basalschicht folgen 3 bis 4fach geschichtete Stachel- oder wie man sie besser mit Kölliker (24) nennt, Fadenzellen. Die Eleïdinschichte, deren Körner sich namentlich bei der Färbung mit Benzoazurin äusserst scharf differenzieren, besteht in ungleicher Dicke. Stellen von alternierend geordneten Zellen wechseln mit solchen von doppelter und dreifacher Schichtung. Die darüber liegende Hornschicht geht in ihrer Dicke im allgemeinen parallel der Dicke der Eleïdinschicht, ist aber überall viel dicker als an normaler Ziegenhaut der gleichen Körperregion und besteht aus sehr flachen zum Teil intensiv, zum Teil nur ganz schwach tingierten kernlosen vielfach schon durch horizontale Spalten gelockerten Zellenlagen.

Am Kopfe, am Rücken, überhaupt an Stellen mit besonders dicker Epidermis, folgt auf die Basalzellenlage und die 3—5fach geschichtete Malpighische Schicht eine mindestens 3—6fache Eleïdin-Körnerschicht und dann eine entweder in Aufblätterung begriffene oder noch völlig kompakte Hornschichte, die mindestens so dick ist, wie die Fadenzellschicht und Eleïdinschichte zusammen (Fig. 9). An normaler Ziegenhaut gleicher Körpergegenden finde ich nur eine einfache oder alternierende oft sehr

undeutliche Eleidinzellenlage und eine nur ganz dünne Hornschichte.

Sehr grosse, auch mit gröberen Eleidinkörnern erfüllte und teilweise diffusgefärbte Zellen erstrecken sich in die Mündungen gröberer Haarbälge bis zur Talgdrüsenregion oder noch tiefer in den Haarbalg herein; auch diese Bilder sind an normaler Haut viel weniger deutlich.

Am auffallendsten präsentieren sich die Epidermiszapfen, welche ebenfalls intensiv blau tingiert bis zur Mündung der Haarbalgdrüsen in den Balg hereinreichen. Entweder ist der ganze Zapfen gleichmässig blau gefärbt oder seine Achse ist in wechselnder Dicke heller oder ganz farblos. In besonders grossen Zapfen besitzt die helle Achse oft nur einen dünnen blau gefärbten Mantel. Gegen die Epidermisoberfläche zu geht die Zapfenbasis entweder in gleicher Farbe und in geschlossenem Gefüge in die ebenso intensiv gefärbte Hornschicht der Umgebung über oder die Färbung beschränkt sich nur auf ein grösseres oder kleineres Gebiet an der Zapfenspitze und der Zapfen hat die helle in Benzoazurinpräparaten graublaue Farbe der dann stets sehr dicken und meist noch festgefügtten Hornschicht in seiner Umgebung.

Wo die Hornschicht besonders intensiv gefärbt erscheint, teilt sie mit den ebenso tingierten Zapfen eine weniger feste Struktur und zeigt die Tendenz zur Aufblätterung. Solche Zapfen sind oft von den Haaren ganz zerklüftet und zersprengt. (Fig. 9 und 10 links.) Vielfach ist aber auch die Basis der Zapfen aus ihrem Zusammenhang mit der umgebenden Hornschicht gelöst und die Epidermisblätter, welche noch mit dem Zapfen in Zusammenhang sind, erscheinen gegen den Schaft des die Zapfenachse durchbohrenden Haares hinaufgeschlagen, es entstehen dann bei schwacher Vergrösserung pinselartige Bilder, die an durchgebrochene junge Federn erinnern.

An den Stellen, wo die Haare grösstenteils durchgebrochen sind, wird die Hornschichte, sofern sie noch nicht abgestossen ist, überall in Abblätterung gefunden, doch ist die Grenze der Abhebung keine konstante. Die Trennungsfläche liegt einmal dicht über der Eleïdinschichte und fällt dann in den Bereich des nur ausnahmsweise deutlichen Stratum lucidum oder aber sie findet sich in wechselnder Höhe der Dicke des Querschnittes der Hornschicht und ist durch unregelmässige Spalten angedeutet. So werden bald dickere, bald dünnere Hornschichtfetzen an manchen Stellen, wie es scheint wiederholt, abgehoben. Jedenfalls ist soviel sicher, dass da, wo die Haut und ihr Haarbestand den normalen Verhältnissen sich nähert, nur noch eine ganz dünne meist intensiv gefärbte, weichere Lage von Hornschicht sich findet. (Fig. 10.)

Kompliziert wurden diese Befunde noch dadurch, dass an manchen kleinen und cirkumskripten Stellen die Eleïdinschicht unterbrochen ist. Die Hornschichte ist dann polsterartig verdickt und durch sich in Pikrokarmine intensiv färbende in den tiefen Schichten rundliche, in den oberflächlichen Schichten mehr stäbchenförmige Kerne, die oft sehr gedrängt liegen, fallen solche Gebiete schon bei schwacher Vergrösserung als rote Flecken auf. (Fig. 11.) Ich fand solche aus 15—20fach geschichteten Zellenlagen bestehende Epidermisverdickungen von wechselnder Grösse namentlich an der Hautfläche der Lider, der Lippen und am Tarsus und Metatarsus.

Ich habe die ganze jenseits der Körnerschicht gelegene Epidermis nach geläufigem Gebrauche als „Hornschicht“ bezeichnet. Aus meiner Schilderung aber geht zur Genüge hervor, dass der Grad der Verhornung in derselben, ebenso wie die Struktur dieser Schichte keineswegs an allen Stellen gleichartig sind, dass an einer und derselben Körperstelle manigfache Modifikationen der Hornschicht in Bau und Reaktion gegen Farbstoffe auffallen. Hält man mit diesem Umstand zusammen,

dass auch die Dicke der Körnerschicht im Verhältnis zur Hornschicht vielfach eine variable ist, so wird die Behauptung gerechtfertigt erscheinen, dass auch der Verhornungsprozess vielfache Abweichungen und Unregelmässigkeiten aufweist, auf deren genauere Würdigung ich bei dem gegenwärtigen noch höchst unzulänglichen Zustand unserer Kenntnisse von den normalen histologischen und chemischen Vorgängen bei der Verhornung verziehte.

Es fragt sich nun noch, ob und in wie weit die abnorme Dicke der Epidermis auf ein allenfallsiges Bestehenbleiben des embryonalen Epitrichiums zurückgeführt werden darf. Durch den verspäteten Durchbruch viel zu spät angelegter Haare sind die gewöhnlichen Verhältnisse gänzlich verschoben worden. Das eigentliche Epitrichium ist insoferne streng genommen keine Deckschicht der Haare mehr gewesen, als letztere ja noch gar nicht zu der Zeit angelegt waren, wo mutmasslich das „Epitrichium“, wenn es sich überhaupt so lange erhalten hat, durch die mechanischen bei der Geburt auf die Körperoberfläche wirkenden Insulte und durch die beträchtliche Zunahme der Körperoberfläche nach derselben längst hätte platzen und durch das Leben an der Luft, die Umhüllung mit wärmenden Decken und andere mechanische Einflüsse sich hätte abschuppen müssen. Es ist das um so wahrscheinlicher, als das Epitrichium der Wiederkäuer, speziell das der Ziege sehr zart, nur 1—3 Zellschichten dick ist.

Dagegen ist in unserem Falle die Hornschicht der Epidermis während des Durchbruchs der Haare zum „Epitrichium“ der Lage nach geworden, dem Bau nach muss sie aber, wie dies auch Welcker und Kehler thun, wohl von demselben als von einer besonderen Schichte der Epidermis unterschieden werden. Ich weiss wohl, dass im Gegensatze zu dieser Auffassung gewichtige Autoren das Epitrichium nur als die jeweilig äusserste früher oder später der Abschuppung oder Abhebung in grossen

Fetzen oder als geschlossene Membran verfallene Lage der Hornschicht betrachten, kann aber dieser Auffassung nach meinen bisherigen Befunden an verschiedenen Säugetieren nicht zustimmen und halte auch zur endgültigen Lösung dieser Frage noch weitere systematische Untersuchungen über Entwicklung, Bau und Schicksale des Epitrichiums für dringend nötig.

Ich möchte die abnorme Dicke der Epidermis oder besser gesagt, die abnorme Dicke der Hornschicht, denn die Malpighi'sche Schicht zeigt ja im wesentlichen keine besonderen Abweichungen von den gewöhnlichen Verhältnissen, eher als den Ausdruck des schon eingangs betonten Leydig'schen Gesetzes auffassen, nach welchem die Dicke der Hornschicht und die Dichtigkeit des Haarkleides zu einander im umgekehrten Verhältnis stehen, und beide, Haarkleid und Epidermis, vikariierend für einander zum Schutze des Körpers eintreten.

Das zweifellos unter normalen Verhältnissen gültige Gesetz tritt in unserem Falle auch unter anomalen Verhältnissen in Kraft. Mit der endlichen Anlage und dem Durchbruch der Haare kehrt sich dann das ursprüngliche Verhältnis wieder zu Gunsten des Haarkleides um, die abnorm dicke Hornschicht wird abgehoben und abgeblättert, aber, wie dies mit aller Sicherheit gezeigt werden kann, mit der Ausbildung normaler Behaarung nur bis zur gewöhnlichen Dicke nachgebildet, und so vollzieht sich mit zunehmender Behaarung die Rückkehr zu den normalen Verhältnissen. Wäre das Tier am Leben geblieben, so hätte man später kaum mehr auffallende Spuren der ursprünglich so bedeutenden Anomalie gefunden.

---

Überblicken wir die angeführten Fälle von angeborener totaler Hypotrichose beim Menschen, so erweisen sich dieselben sowohl nach ihrem äusseren Bilde als auch in den beiden näher

untersuchten Fällen bezüglich der anatomischen Verhältnisse als recht verschieden. Kein Fall gleicht genau dem anderen und es steht zu erwarten, dass bei ausgedehnteren anatomischen Untersuchungen der Haut und der Haare, die doch wohl fernerhin die Basis für eine rationelle Einteilung wird zu liefern haben, das Bild der die Hypotrichose bedingenden Hemmungsbildungen, respektive der ihr zu Grunde liegenden zeitlichen Verschiebung der Haaranlage ein recht wechselreiches werden wird.

Gänzlich unterblieben ist die Anlage der Haare, respektive der primitiven Haarkegel, wie der Fall Schede's, sowie der von Jones und Aitkens beweist, in keinem der bekannten Fälle. Die Möglichkeit einer gänzlichen Agenesie der gesamten Haaranlage am ganzen Körper würde selbstverständlich auch die Agenesie der epithelialen und bindegewebigen Teile der Haarbälge und seiner Anhangsorgane, vor allem der Haarbalgdrüsen, in sich schliessen, kann aber zur Stunde auf Grund des vorliegenden Materiales weder angenommen, noch in Abrede gestellt werden.

Von weiterer Einteilung wird man, so lange unser Überblick noch ein so dürftiger ist, gerne absehen, und die oben gegebene Ordnung der Fälle dürfte vorläufig zur gegenseitigen Verständigung und Einordnung neuer Fälle vollkommen ausreichen. Der Vollständigkeit halber muss ich jedoch noch bemerken, dass ich die meisten der bis jetzt bekannten Fälle von Überbehaarung oder Hypertrichose mit A. Ecker (25) als Hemmungsbildungen des Haarkleides auffasse und sie somit den Hypotrichosen zurechne. Es gehören hierher alle jene Fälle der so viel und willkürlich umfabelten „Hundemenschen“, „Haarmenschen“ etc., d. h. jene Fälle scheinbarer Überbehaarung, die sich bei Adrian Jeftichtiew und seinem Sohne, bei Shwé-Maong, Maphoon und ihren Kindern, der Ambraser Haarmenschenfamilie, bei der Barbara Uslerin, sowie der jüngst zur Schau gestellten Frau

Lent (vulgo Zennora Pastrana II.) in Form von langen zarten, meist pigmentarmen und seidenweichen Haaren ausspricht, in den meisten der bis jetzt bekannten Fällen gepaart mit mehr oder minder defekter Zahnbildung in einzelnen mit auffallend gracilem Wuchse und einigen Missbildungen untergeordneter Art, sowie mit verspätetem Eintritt der Geschlechtsreife. Es liegt hier höchst wahrscheinlich in allen Fällen Pseudohypertrichose vor, bedingt, wie das auch Unna (26) anzunehmen geneigt ist, durch das Stehenbleiben und Weiterwachsen der Lanugo im postembryonalen Leben. Normalerweise muss aber die Lanugobehaarung, wenn auch nicht ganz, so doch weitaus zum grössten Teil abgestossen und durch stärkeres markhaltiges Haar ersetzt werden.

Bleibt dieser Ersatz aus, erhält sich die Lanugo, die allseitig als rudimentäres Organ mit Recht aufgefasst wird, und wächst weiter, so ist und bleibt doch unter allen Verhältnissen das durch sie gebildete Haarkleid, mag es nun mit Zahndefekten und anderen Hemmungsbildungen gepaart sein oder nicht, etwas anderes, als die durch excessive Entwicklung des sekundären Haarkleides bedingte echte Hypertrichose, wie wir sie in schönster Entwicklung von der berühmten Julia Pastrana I. kennen. Will man den Ausdruck Hypertrichosis durchaus für stehengebliebenes abnorm lang herangewachsenes Wollhaar beibehalten, so stelle man wenigstens solche Fälle als Pseudohypertrichosis lanuginosa der Hypertrichosis vera gegenüber und verringere so die Konfusion, welche gegenwärtig in der Trichosenfrage herrscht, einigermaßen.

Ich hoffe in Bälde über beide Anomalien der Behaarung beim Menschen noch weitere Mitteilungen machen zu können.

---

## Litteratur.

---

1. Handbuch der Hautkrankheiten, herausgegeben von v. Ziemssen. 2. H. Leipzig 1884. S. 107.
  2. Zoologischer Garten. Jahrgang XIII. 1872. S. 186.
  3. Ebenda. Jahrgang XII. 1871. S. 308.
  4. Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde, herausgegeben von den Mitgliedern des wiener k. k. Tierarzney-Instituts 1856. B. VIII. S. 37.
  5. Zoologischer Garten. Jahrgang XV. 1874. S. 36.
  6. Ebenda. Jahrgang XXII. 1881. S. 28.
  7. Yarell, Proceedings. Zool. Soc. 1833 p. 113.
  8. Starks Archiv für Geburtshilfe. B. IV. S. 684.
  9. Salzburger medico-chirurgische Zeitung. B. I. 1801. S. 250.
  10. Transactions of Society of London 1800.
  11. Sedgwick, British and Foreign medico-chir. Review. April 1863. p. 543.
  12. Waldeyer, Atlas der menschlichen und tierischen Haare. 1884.
  13. Jones and Aitkens, Dublin. Journal of med. Scienc. Sept. 1875.
  14. Miclucho-Maclay, Zeitschrift für Ethnologie. Berlin 1881. p. 143.
  15. Schede, Langenbecks Archiv für klin. Chirurgie. B. 14. S. 158.
  16. Eble, Die Lehre von den Haaren. B. II. S. 245.
  17. Rayer l. cit. S. 331.
  18. Citat nach Eble. B. II. S. 245.
  19. Michelson, Handbuch der Hautkrankheiten, herausgegeben von v. Ziemssen. 2. H. 1884. S. 107.
  20. Luce, Sur un cas d'alopécie. Thèse de Paris. 1879. Nr. 578.
  21. Behrend, Über Knotenbildung am Haarschaft. Virchows Archiv. B. 103, S. 437 (siehe dort auch weitere Litteraturangabe).
    - Lesser, Ein Fall von Ringelhaaren. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1885—86.
    - Paul Archambault, Note sur un cas de cheveux moniliformes. Annales de Dermatologie et Syphilis I. 5. p. 392.
  22. Bonnet, Über Haarspindeln und Haarspiralen. Morphol. Jahrbuch 1890.
  23. P. de Molènes, Annales de Dermatologie et de Syph. I. 7. p. 548. 1890.
  24. A. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. S. 192.
  25. A. Ecker, Über abnorme Behaarung des Menschen, insbesondere über Haarmenschen. Braunschweig 1878. Vieweg u. Sohn.
  26. P. Unna, Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut, in: Handbuch der Hautkrankheiten, herausgegeben von v. Ziemssen. 1. H. 1883. S. 56.
-



IX.

DAS

# AUGE DES NEUGEBORENEN

AN EINEM

**SCHEMATISCHEN DURCHSCHNITT ERLÄUTERT.**

VON

**DR. FR. MERKEL**

UND

**DR. ANDREW W. ORR**

AUS DUBLIN.

---

Aus dem anatomischen Institut zu Göttingen.

---

*Mit 3 Abbildungen auf Tafel XXIV.*



Es fehlt nicht an einer Anzahl von schematischen Durchschnitten des Auges vom Erwachsenen, welche ein richtiges Bild von dessen Form geben, dagegen ist es noch nicht versucht worden, einen eben solchen vom Auge des Neugeborenen zu konstruieren, was deshalb auffallend ist, weil es in vielen und wesentlichen Punkten vom fertiggestellten Auge abweicht. Die Herstellung eines solchen Durchschnittes war um so notwendiger, als erst auf Grund desselben die Zwischenglieder zwischen den beiden Grenzwerten, welche der Bulbus des Neugeborenen und der des Erwachsenen darstellen, studiert werden können.

Als wir an die Aufgabe, welche wir uns gestellt hatten, herantraten, glaubten wir nicht, dass wir so vielen Schwierigkeiten begegnen würden, welche im Material und dessen Behandlung begründet waren. Es zeigte sich sehr bald, dass die Augäpfel keineswegs eine gleiche Grösse hatten, sondern dass auch bei Kindern, welche uns von den Geburtshelfern als völlig ausgetragen bezeichnet wurden, sehr bedeutende Unterschiede vorhanden waren, wie dies auch Jäger (Dioptr. Appar. S. 15) an einem Material von 70 Augen schon aufgefallen war. Wenn wir nun auch nicht hoffen konnten, eine so grosse Menge von Material, wie dieser Gelehrte, zu erlangen, so musste, um einen brauchbaren Mittelwert zu erhalten, doch darauf Bedacht genommen werden, eine grössere Anzahl von Augen zu beschaffen und es gelang auch sechsundzwanzig Bulbi zu bekommen.

Die Konservierung derselben erwies sich ebenfalls nicht ganz leicht, da ja bekanntlich die verschiedenen Teile des Auges sich gegen die angewandten Reagentien sehr verschieden verhalten und ist die Retina tadellos, dann muss man vielleicht darauf gefasst sein, die Hornhaut schlecht zu finden; sind beide gut, dann ist möglicherweise die Linse unbrauchbar. Wir bedienten uns daher sehr verschiedener Methoden, um wenigstens in einer Anzahl von Fällen sicher gut erhaltene Präparate zu erlangen. Die Augen wurden zum Teil mit dem ganzen Kopfe Monate hindurch der Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit ausgesetzt; zum Teil wurde der Inhalt der Orbita im ganzen herausgenommen und ebenfalls langsam in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; zum Teil wurden die Bulbi ganz frei präpariert und nun entweder in Müller'sche oder in Erlicki'sche Flüssigkeit oder in Merkel'sches Platin-Chromsäuregemisch eingelegt. Diese letzteren Bulbi wurden entweder uneröffnet gelassen, oder durch einen äquatorialen Rasiermesserschnitt geöffnet. Letzteres geschah entweder am frischen Präparat, oder nachdem dasselbe bereits einige Zeit der Einwirkung der Härtingsflüssigkeit ausgesetzt war. Weitaus am besten erwiesen sich für unsere Zwecke diejenigen Augen, welche unversehrt in Platin-Chromsäuregemisch eingelegt und nach ein oder zwei Tagen durch einen Schnitt eröffnet worden waren. In einem Fall erhielten wir auch ein gutes Präparat von einem Auge, welches erst in Müller'scher Flüssigkeit und dann noch in Platin-Chromsäuregemisch gehärtet war. — Nachdem die Augen in Alkohol von steigender Konzentration vollständig schnittfähig gemacht worden waren, wurden am oberen und unteren Umfang des Bulbus durch Tangentialschnitte kleine Stücke abgetragen, um das zum Einbetten benützte Celloidin besser eindringen zu lassen. Zuletzt wurden die Augen mit dem Mikrotom in Serienschnitte zerlegt und die centralsten Schnitte zur Besichtigung fertig gemacht. Dieselben wurden in verschiedener Weise behandelt, bald gefärbt,

bald ungefärbt gelassen, bald in Balsam, bald in Glycerin eingeschlossen. Die überwiegende Anzahl der Schnitte wurde ungefärbt in Glycerin betrachtet.

Besonders muss hervorgehoben werden, dass wir bemüht waren, die Bulbi stets genau horizontal durchzuschneiden. Unser schematisches Bild bezieht sich deswegen auch lediglich auf den Horizontaldurchschnitt und alle diejenigen Dinge, welche man an einem solchen nicht sehen kann, sind unberücksichtigt geblieben. Da es nur darauf ankam, die allgemeinen Formverhältnisse zu konstatieren, wurden die feineren histologischen Details nicht bearbeitet.

Der Figur 1 auf Tafel XXIV wurde die Grösse der Figur 149 auf Seite 283 von Merckels topograph. Anatomie Band I 1887 zu Grunde gelegt, um einen direkten Vergleich zu ermöglichen und zwar wurde die Länge der optischen Achse des Erwachsenen, das heisst also, ein Loth, welches man vom Hornhautscheitel auf die Netzhaut fallen kann, als Maass angenommen. Man erhält die eigentliche Grösse, wenn man die Maasse der Figur mit der Zahl 7 dividiert. Die centralsten Schnitte wurden vermittelst des Skioptikons auf diese Grösse gebracht und auf Pauspapier gezeichnet. Es entstanden so Bilder, welche direkt auf einander gelegt und auf das Genaueste verglichen werden konnten. Einige besonders gut gelungene und erhaltene Durchschnitte wurden auch in der gewählten Grösse photographiert, um ganz sicher zu sein, dass jeder Fehler bei der Reproduktion vermieden wurde.

Eine Umschau in der Litteratur ergiebt für den hier behandelten Gegenstand nur eine geringe Ausbeute. Die Mehrzahl der Untersuchungen über die Augen Neugeborener gilt der Frage nach dem Brechungszustand derselben<sup>1)</sup>. Während

---

<sup>1)</sup> v. Jäger, Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861.

Ed. J. Ely, Beobachtungen mit dem Augenspiegel bezüglich der Refrak-

zuerst die Ansichten dahin gingen, dass alle Refraktionszustände vorhanden seien (Jäger, Ely, Horstmann), wurde später durch ausserordentlich grosse Untersuchungsreihen (Königstein, Schleich, Ulrich) mit Sicherheit festgestellt, dass das normale Auge des Neugeborenen ausschliesslich hypermetropisch gebaut ist. So wertvoll diese Gewissheit an sich auch ist, so fördert sie doch eine Untersuchung, wie die vorliegende nur wenig; diese bedarf vielmehr der Messung von Krümmungsradien, von Durchmesser und Entfernungen verschiedener Art. Einen ausschlaggebenden Wert haben viele solche Messungen nur dann, wenn sie an lebenden Kindern ausgeführt werden, doch begegnen sie bei diesen den grössten Schwierigkeiten, wie von allen Seiten betont wird; man kann sich dies ja auch denken. Die bezüglichen Angaben sind deshalb auch äusserst spärlich und beziehen sich nur auf den Krümmungsradius der Hornhaut<sup>1)</sup>. Auch an den Augen von Leichen Neugeborener hat man nur wenig Untersuchungen angestellt, das Interesse hat sich fast ganz auf den Erwachsenen konzentriert. Doch liegen die ersten Angaben über Maasse am Auge des Neugeborenen immerhin weit zurück.

tion der Augen Neugeborener. (Übersetzt von Purtscher.) Arch. f. Augenheilk. Bd. IX 1879. S. 431.

Horstmann, Refraktion der Neugeborenen. Tageblatt der Naturforscherversamml. in Danzig 1880. S. 356.

L. Königstein, Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Wiener medicin. Jahrbücher. Jahrgang 1881. S. 47.

Schleich, Nagel's Mitteilungen aus der ophthalmolog. Klinik in Tübingen. Bd. II 1882. S. 44.

G. Ulrich, Refraktion und Papilla optica der Augen der Neugeborenen. Dissert. Königsberg 1884.

<sup>1)</sup> v. Hasner, Prager mediz. Wochenschrift. 1873. (Uns im Original nicht zugänglich.)

A. v. Reuss, Untersuchungen über den Einfluss des Lebensalters auf die Krümmung der Hornhaut nebst einigen Bemerkungen über die Dimensionen der Lidspalte. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 27 I. 1881. S. 27.

Laqueur, Über die Hornhautkrümmung im normalen Zustand und unter patholog. Verhältnissen. Ebenda Bd. 30 I. 1884. S. 99.

Sie beginnen mit gelegentlichen Bemerkungen bei H. Gerson<sup>1)</sup> und C. Krause<sup>2)</sup>, auf welche Huschke<sup>3)</sup> mit etwas eingehenderen Mitteilungen folgt. Auch bei von Ammon<sup>4)</sup> findet man zahlreiche gute Bemerkungen über den Neugeborenen. An ihn schliesst sich Nunneley<sup>5)</sup> an. v. Jäger (l. c.) verdanken wir eine Reihe wertvoller Angaben; er bestimmt durch Messung an einem grossen Material die äussere Augenachse, sowie einige Linsendurchmesser und spricht sich über den Augenhintergrund Neugeborener aus. Bei Königstein<sup>6)</sup> findet man ebenfalls Messungen von Durchmessern des Kindesauges. Chievitz<sup>7)</sup> zeichnet und beschreibt die Fovea centralis des menschlichen Fötus. Garnier<sup>8)</sup> macht eine kurze Bemerkung über die Zonula, Langer<sup>9)</sup> über den Suprachoroidealraum von Kindern. Damit ist die Litteratur, soweit wir finden konnten, erschöpft.

Wie schon bemerkt wurde, bestand unser Material aus verschiedenen grossen Augen. Unserer schematischen Zeichnung legten wir die grösseren Augen zu Grunde und zwar deshalb,

1) H. Gerson, Dissert. de forma corneae oculi humani. Göttingen 1810.

2) C. Krause, Einige Bemerkungen über den Bau und die Dimensionen des menschlichen Auges. Meckel's Archiv f. Anat. u. Phys. 1832. S. 86.

3) E. Huschke, Sömmerring's Lehre von den Eingeweiden. 1884. S. 777. ff.

4) F. A. von Ammon, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Berlin 1858. Separatabdruck aus dem Arch. f. Ophthalmol. Bd. IV.

5) Nunneley, On the organs of vision London 1858. S. 134.

6) L. Königstein, Histologische Notizen; Arch. für Ophthalmol. Bd. 30 I. 1884. S. 135.

7) Chievitz, a) Die Area und Fovea centralis retinae. Internation. Monatsschrift für Anatomie und Physiol. Bd. IV. 1887. S. 201. b) Entwicklung der Fovea centralis retinae. Verhandl. der anatom. Gesellschaft. 2. Versamml. 1888. S. 89.

8) Garnier, Über den normalen und pathologischen Zustand der Zonula Zinnii. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 32.

9) Langer, Beitrag zur normalen Anatomie des menschlichen Auges. „Ist man berechtigt, den Perichoroidealraum und den Tenon'schen Raum als Lymphräume aufzufassen?“ Wiener Sitzber. Bd. 99. Abt. III. Okt. 1890. Wien 1891.

weil dieselben Kindern angehörten, welche als besonders gut entwickelt bezeichnet werden mussten. Wir nehmen eine äussere Augenachse von 17,5 mm an und befinden uns damit in Einklang mit Jäger, welcher als Mittel aus 70 Messungen die gleiche Achsenlänge verzeichnet. Die wenigen Messungen von Nunneley und Königstein führen beide zur Mittelzahl 17,6 mm. Berechnet man aus Krause's kurzen Angaben die Zahl, dann kommt man zu 18,3 mm, was für den Neugeborenen entschieden zu hoch ist. Der Querdurchmesser wird von der Mehrzahl der Autoren als ebenso gross angenommen, wie die äussere Achse, sei es dass sie, wie Nunneley, direkte Masse angeben, sei es dass sie sagen, das Auge des Neugeborenen nähere sich mehr der Kugelgestalt, wie das des Erwachsenen. Das Schema, welches wir nach unseren Durchschnitten konstruierten, weist einen Transversaldurchmesser von 17,9 mm auf, der also sogar etwas grösser ist, als die äussere Achse. In der That erscheint auch der Durchschnitt des Auges vom Neugeborenen auf den ersten Blick und schon ohne Messung sehr kurz, gleichsam von vorn nach hinten zusammengedrückt, was sehr wohl in Einklang mit der Beobachtung gebracht werden kann, dass der normale Refraktionszustand des Auges vom Neugeborenen ein hypermetropischer ist. Wenn aber die Untersucher aus dem Vergleich der von ihnen gemessenen Durchmesser in der Äquatorialebene mit der äusseren Achse den Schluss zogen, dass die Form des Kinderauges mehr einer Kugel gleiche, wie das des Erwachsenen, so ist dies unrichtig; man hat im Gegenteil eine ganz verschobene Figur vor sich und ein Blick auf das schematische Bild, in welches zum Vergleich auch die Konturen des Auges vom Erwachsenen eingezeichnet sind, beweist, dass nur die nasale Hälfte zwar nicht ganz, aber doch einigermaßen der des Erwachsenen gleicht, während die laterale Hälfte des Bulbus in ihrem hinteren Teil eine beträchtlich grössere Krümmung erkennen lässt. Diese Thatsache war schon von Ammon (l. c.) bekannt, als er seine



„*Protuberantia sclerae fötalis*“ beschrieb. Er findet dieselbe bereits beim dreimonatlichen Embryo und zwar bei ihm sehr ausgeprägt. Sie erhält sich während der ganzen Fötalzeit an der lateralen Seite des hinteren Umfanges des Bulbus und wenn v. Ammon im neunten Fötalmonat den N. opticus schräg in die Prot. sclerae eintreten lässt, so zeigt er damit, dass er sie schon an der medialen Seite des Sehnerven beginnen lässt, oder wie wir es ausgedrückt haben, dass der ganze hintere Abschnitt des Bulbus lateralwärts verschoben erscheint. Augenscheinlich in Verbindung mit dieser Thatsache steht eine andere sehr auffallende, nämlich die, dass die Sehachse, d. h. die Linie, welche den Gipfel der Hornhaut mit der Fovea centralis verbindet, eine ganz andere Stellung hat, wie beim Erwachsenen. Legt man die beiden Sehachsen aufeinander, dann findet man, dass das Auge des Neugeborenen schief zu dem des Erwachsenen orientiert ist und zwar in der Art, dass die laterale Seite der vorderen Hornhautfläche zwar ziemlich genau mit der korrespondierenden Fläche der Hornhaut des Erwachsenen übereinstimmt, dass aber die mediale Seite weit vor der des Erwachsenen zu liegen kommt. In der Lage von Corpus ciliare und Iris treten natürlich ganz ähnliche Verschiebungen hervor.

Bringt man die beiden Zeichnungen so zur Deckung, dass eine Linie Hornhaut und Linse in zwei bilateral-symmetrische Hälften teilt, so findet man, dass die Sehachse des Neugeborenen lateralwärts von dieser Linie abweicht. Entweder müssen hiernach die beiden Sehachsen beim Neugeborenen einander nicht parallel stehen oder, wenn dies der Fall ist, muss der Bulbus eine ganz andere Lage haben, wie beim Erwachsenen. Es müsste dann aussehen, als bestünde ein erheblicher Strabismus divergens. Wenn schon beim Embryo in früher Zeit die Augen an der Seite des Kopfes liegen, so dass die Sehachsen ganz und gar nicht parallel stehen, so ist dies doch nach der Geburt nicht mehr der Fall, ist auch noch von keinem Beobachter jemals

behauptet worden. Die Stellung der Bulbi und der Augenhöhlen ist vielmehr schon die definitive<sup>1)</sup>, woraus der Schluss gezogen werden darf, dass die erste Alternative die zutreffende ist. Wir vernachlässigen daher bei unserer Vergleichung die Sehachse ganz und gehen von einer Betrachtung der Augen aus, bei welcher man die Zeichnungen der Durchschnitte von dem des Neugeborenen und des Erwachsenen möglichst genau zur Deckung bringt.

Ausser der Form des Bulbus im ganzen interessieren noch für das Zustandekommen des Sehaktes die Krümmung der Hornhautoberfläche, die Krümmung der Linse und die Lage dieser letzteren. Was zuerst die Krümmung der Hornhaut anlangt, so ist sie nach der Angabe von Reuss (l. c.) bei Kindern in den ersten Wochen des Lebens eine viel stärkere, als bei älteren Kindern und Erwachsenen; Gerson (l. c.) giebt einen Radius von 6,35 mm, Hasner (l. c.) sogar einen solchen von 6,06 mm an. Laqueur (l. c.) anderseits findet auch Radien gewöhnlicher Grösse. Unsere Zeichnung ist ohne Berücksichtigung der vorstehenden Angaben nach unseren besten Schnitten von Augen, deren äussere Achse etwa 17,5 mm betrug, entworfen. Sie zeigt einen Hornhautradius von 7,3 mm, welcher einer stärkeren Krümmung entspricht, als man sie beim Erwachsenen zu finden pflegt, welcher jedoch grösser ist, als der von den eben angeführten Autoren gemessene; die von diesen untersuchten Augen dürften vielleicht kleiner gewesen sein. Dabei ist es auffallend, dass die peripherischen Teile der äusseren Oberfläche der Hornhaut besonders stark gewulstet sind, wodurch sich der Radius etwas verlängert. Nach der Sklera zu fällt dann der Kontur ziemlich plötzlich ab, was auch am unverletzten und frischen Auge häufig sogleich auffällt; die Hornhaut sieht dann aus, als wäre

<sup>1)</sup> Vergl. Fr. Merkel, Beitrag zur Kenntnis der postembryonalen Entwicklung des menschl. Schädels. Beitr. z. Anat. und Embryol. Festgabe für Henle. Bonn 1882. Tf. XV. Fig. 7 u. 8.

sie in der Peripherie geschwollen. Obgleich nicht alle unsere Präparate diese Eigentümlichkeit zeigen, so ist doch an eine postmortale Imbibition mit Flüssigkeit dabei keineswegs zu denken, da der Erhaltungszustand vieler Augen ein ganz vortrefflicher war und gerade diejenigen, welche wir als die besten bezeichnen mussten, die beschriebene Eigentümlichkeit am deutlichsten zeigten. Auffallen muss es, dass bei denjenigen Augen, welche mehrwöchentlichen Kindern angehörten, diese Eigentümlichkeit der Krümmung niemals beobachtet wurde, sondern dass bei ihnen die Verhältnisse ganz denen des Erwachsenen glichen.

Die regelmässige Krümmung der Rückseite der Hornhaut giebt zu Bemerkungen keinen Anlass. Ihr Radius ist entsprechend der Vorderfläche ebenfalls etwas grösser als beim Erwachsenen.

Die Krümmungen, sowie Form und Lage der Linse zu eruieren, war mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft, da hierbei Untersuchungen am Lebenden durchaus nicht zur Seite stehen, wie dies für den Erwachsenen der Fall ist. Sieht man ältere Abbildungen von Augendurchschnitten der letzteren an, etwa die von Krause (l. c.), dann ist man verwundert, wie bedeutend Lage und Form der Linse von der wirklichen am Lebenden konstatierten abweichen. Beim Neugeborenen sind die Fehlerquellen noch grösser, da wir durch v. Jägers Beobachtungen wissen (l. c.), dass die postmortalen Veränderungen bei seiner Linse sehr gross sind und überdies sehr frühzeitig eintreten. Unsere Konservierungsmittel sind allerdings nicht schlecht und vor allem gilt die Müller'sche Flüssigkeit als ganz besonders für Erhaltung von Form und Struktur der Linse geeignet. Am meisten schien es uns aber in's Gewicht zu fallen, dass bei einer Vergleichen der mit Hilfe des Skioptikon gewonnenen Zeichnungen weitaus die überwiegende Mehrzahl der Linsen ganz gleichartig war und sich deckte. Einige wenige waren

kleiner als das Schema und zeigten dann eine Form, welche sich der der Linse des Erwachsenen näherte, zwei zeigten zwar einen ähnlichen Radius, wie das Schema, waren aber im ganzen grösser. Nach Ausweis der Figur nahmen wir einen Radius von 3,3 mm an und zwar gilt dies sowohl für die Vorderfläche, wie für die Rückfläche, für welche wir Verschiedenheiten nicht aufzufinden vermochten. Die Linsenachse beträgt 5,0 mm, der Querdurchmesser 6,6 mm an unserer Abbildung. Während wir über die Krümmungsradien der Linse Angaben überhaupt nicht finden konnten, sind über die Durchmesser einige wenige in der Litteratur verzeichnet und zwar:

Huschke Achse	5,18 mm	horiz. Durchm.	6,76 mm
Krause Achse	4,5—4,7 mm	„ „	6,7—7,2 mm
Jäger Achse	4,5 mm	„ „	6,3 mm

Messungen der Linse, wie man sie früher machte, konnte man nur an dem aus dem Auge entfernten Organ vornehmen. Dass dabei aber die Linse die Form nicht bewahrt, welche sie im Leben gehabt hat, ist klar. Man wird darum auch nicht verwundert sein, dass die erwähnten zuverlässigen Gelehrten zu so sehr verschiedenen Resultaten gekommen sind. Wir verkennen nicht, dass unsere Zahlen, welche mit denen Huschke's übereinstimmen, in soferne überraschen können, als die Achse der Linse des Neugeborenen darnach absolut grösser ist, wie die des Erwachsenen bei Einstellung in die Nähe. Doch möchten wir zu bedenken geben, dass ja auch die Form eine ganz andere ist. Sie nähert sich noch viel mehr der Kugelgestalt, wie sie in früheren Embryonalmonaten besteht, als der Gestalt einer bikonvexen optischen Linse, wie sie der Erwachsene zeigt. Auf die Gefahr hin, dass spätere Untersuchungen unsere Zahlen berichtigen, müssen wir daher bei dem stehen bleiben, was unsere Präparate zeigen.

Noch schlimmer als um die Erkenntnis der Form steht es um die Erkenntnis der Lage der Linse. Ist sie weit nach

vorne gerückt, liegt sie etwas mehr nach hinten? Ist also die Augenkammer gross oder klein? Zur Entscheidung dieser Fragen geben unsere Präparate so gut, wie gar keine Anhaltspunkte, da die vordere Linsenfläche bald die Rückfläche der Hornhaut berührt, bald davon mehr oder weniger weit entfernt ist. Dass eine Berührung der beiden dem Leben nicht entspricht, ist klar; man findet auch an Augen von Erwachsenen die Linsen durch die beim Härtingsprozess vorkommenden Diffusionsströme und Druckänderungen im Bulbus sehr häufig nach vorne verlagert. Wie weit man sie aber zurückrücken muss, um sie an die richtige Stelle zu bringen, dies lässt sich einwandfrei nur durch Untersuchung am Lebenden feststellen. Solche Untersuchungen giebt es aber nicht und so sind wir auf eine provisorische Einzeichnung angewiesen. Dass wir die Linse dahin gelegt haben, wo sie die Figur zeigt, hat wesentlich den topographischen Grund, dass wir die Stelle des Ansatzes der Zonula an die Linse in dieselbe Lage zum Ciliarkörper brachten, welche sie beim Erwachsenen einnimmt. Wir glaubten dies deshalb thun zu sollen, weil der ganzen Sachlage nach nicht anzunehmen ist, dass hierin im Lauf der Entwicklung grössere Änderungen eintreten, da sonst die Zonula Änderungen ihrer Länge und ihres Verlaufes durchmachen müsste, welche nicht wahrscheinlich sind und von welchen man wissen würde. Bei der in der Figur angenommenen Lage der Linse kommt deren Vorderfläche genau in dieselbe relative Entfernung von der Vorderfläche der Hornhaut, wie es beim Erwachsenen bei Einstellung für die Nähe der Fall ist (vergl. Fig. 1). Da aber beim Neugeborenen die Hornhaut eine grössere relative Dicke hat, als bei jenem, so ist natürlich der Kammerraum bei ihm kleiner. Die Rückfläche der Linse ragt bei ihm erheblich weiter in den Glaskörper zurück und lässt denselben dadurch sehr viel kleiner erscheinen, wie beim Erwachsenen. Diese Thatsache liegt im Gang der Entwicklung überhaupt begründet, denn jedermann

weiss, dass anfangs die Linse fast den ganzen Hohlraum des Augapfels einnimmt, während der Glaskörper noch kaum sichtbar ist. Die Stufe, welche der Neugeborene erreicht hat, ist nur eine, man möchte sagen, zufällige Zwischenstufe zwischen jenem Anfangsverhältnis und dem Schlussresultat beim Erwachsenen, bei welchem sich das Volumen der beiden in Rede stehenden lichtbrechenden Medien mehr als umgekehrt hat.

Die Iris ist sehr stark trichterförmig gestaltet und durch die Linse weit nach vorne gedrängt, ein Verhalten, welches schon Huschke bekannt war; er sagt, dass die Rückseite der Hornhaut fast die Blendung berühre. Auch v. Jäger hebt den geringen Abstand zwischen Linse und Hornhaut, sowie die stärkere Vorwölbung der Iris hervor. Diese letztere Thatsache ist besonders auffallend; sie erklärt sich aber leicht durch die relativ bedeutende Grösse der Hornhaut. Diese Membran reicht weiter zurück, als beim Erwachsenen, infolge dessen muss auch die Iriswurzel weiter zurückliegen und die Membran selbst durch die grosse Linse vorgedrängt werden.

Nachdem nun die Form des Auges vom Neugeborenen im ganzen besprochen ist, erübrigt es noch die einzelnen Teile des Bulbus einer Betrachtung zu unterziehen; es sei dabei nur noch einmal daran erinnert, dass wir nicht beabsichtigen, in eine Besprechung feinerer histologischer Details einzutreten.

Wir beginnen mit der Tunica oculi externa. Die Hornhaut ist, wie schon erwähnt wurde, relativ grösser als beim Erwachsenen, auch ist sie im Verhältnis bedeutend dicker. Die Zahlen, welche wir vom Hornhautscheitel des Neugeborenen notiert haben, sind in vielen Fällen absolut die gleichen, wie die vom Erwachsenen. In der Peripherie ist die Membran schon beim Neugeborenen, wie auch später, dicker als im Centrum. Bemerkt mag werden, dass für Messungen der Hornhaut die gehärteten Augen mit Vorsicht zu benützen sind, da es zweifellos

vorkommt, dass durch die Einwirkung des Reagens die Dicke verändert wird.

Der Hornhautfalz wird bekanntlich vom Erwachsenen nach Art einer Schuppennaht beschrieben und gezeichnet, wobei die Sklera aussen, die Cornea innen übergreift. Bei unseren Durchschnitten von Augen Neugeborener fanden wir dies zwar auch zuweilen, doch konnten wir erheblich häufiger sehen, dass die Hornhaut in die Sklera mit einem rundlichen Kontur eingelassen war (Fig. 1). Es griff somit die Sklera sowohl aussen, wie innen über, ein Vorkommen, welches man beim Erwachsenen nicht eben häufig findet. In einigen Fällen schiebt sich die Sklera auf die Aussenseite der Hornhaut auffallend weit vor, so dass der äusserste Umfang von deren Krümmung noch undurchsichtig ist.

Was die wenigen histologischen Details anlangt, auf welche wir unser Augenmerk richteten, so mag bemerkt werden, dass wir das äussere Epithel von sehr verschiedener Dicke fanden, und zwar sogar an einem und demselben Auge, was jedoch dem Neugeborenen nicht allein eigentümlich ist. Im allgemeinen scheint es, als sei die Epithelschichte etwas dünner, als beim Erwachsenen. Die vordere Basalmembran ist verschieden dick; im allgemeinen zeigt sie dieselbe absolute Dicke, wie beim Erwachsenen, in einigen Fällen ist sie sogar etwas dicker. Die Descemetsche Haut ist ganz erheblich dünner.

Die Sclera ist in ihren vorderen Teilen der Sklera des Erwachsenen relativ gleich, wie dies die Zeichnung erweist; im hinteren Umfang des Auges aber wird ihre Dicke sogleich recht bedeutend und ist in der Nähe des Opticuseintrittes relativ beinahe noch ein halbmal so dick, wie beim Erwachsenen. Was die absolute Dicke anlangt, so erscheint dieselbe nach Ausweis unserer Messungen hinten in vielen Fällen kaum geringer, wie beim Erwachsenen. Vorne ist die Haut natürlich beträchtlich dünner. Der Eintritt der Muskelsehnen in die Sclera, sowie die

Vereinigung der Opticusscheide mit derselben bieten Nichts, was von den Verhältnissen beim Erwachsenen abweiche.

Die mittlere Augenhaut zeigt mancherlei Bemerkenswertes und unterscheidet sich in wichtigen Punkten von der des Erwachsenen. Was zuerst die Choroidea selbst anlangt, so lehren unsere Messungen, dass ihre durchschnittliche Dicke fast ebenso gross ist, wie beim Erwachsenen, doch muss allerdings erwähnt werden, dass in einer grossen Anzahl von Kinderaugen die Gefässe strotzend gefüllt sind, wodurch sich die Dicke der Haut ausserordentlich vergrössert; bei Augen, welche eine geringe Blutfülle zeigen, ist die Choroidea auch immer etwas dünner, wie beim Erwachsenen. — Der Suprachoroidealraum ist beim neugeborenen Kind in der Mehrzahl der Fälle noch nicht vollkommen entwickelt. Sein vorderes Ende findet man allerdings ganz genau an derselben Stelle, wie beim Erwachsenen, sein hinteres Ende jedoch weit mehr nach vorne gelegen, so dass bei manchen Augen im hinteren Viertel oder Drittel des Bulbus ein solcher Raum überhaupt nicht existiert. Die Untersuchung mit starken Linsensystemen ergibt in solchen Fällen einen völlig kontinuierlichen Zusammenhang zwischen der mittleren und äusseren Augenhaut, ohne dass man von einer Spalte auch nur eine Spur entdecken könnte. Gegen den Einwand, dass man es nur mit sehr innig in Kontakt stehenden Membranen zu thun habe, deren Trennungsspalt man nur der nahen Berührung wegen nicht sehen könne, schützt uns ein Präparat, bei welchem unter der Geburt ein Blutextravasat zwischen Choroidea und Sklera entstanden war. Dasselbe füllt den Suprachoroidealraum vollständig aus und hebt die mittlere Augenhaut von der äusseren verhältnismässig weit ab. Ebenso scharf, wie vorne begrenzt sich hinten das Ende des Spaltraumes, welches man weit vor dem Opticuseintritt sieht. Auch andere Präparate dürfen wir zum Beweis für unsere Ansicht heranziehen. An einer Anzahl von Augen sieht man nämlich, wie



hinter dem eigentlichen, deutlich zu unterscheidenden Ende des Suprachoroidealraumes noch völlig abgeschlossene kleine oder grössere Spalten vorkommen, welche als der Anfang einer Trennung der beiden Augenhäute aufzufassen sind. Es ist sehr leicht, sie zu sehen und wenn in den Zwischenteilen zwischen diesen Spalten, in welchen Sclera und Choroidea vollkommen mit einander verwachsen erscheinen, eine Kontinuitätstrennung vorhanden wäre, könnte sie sich unmöglich ganz der Beobachtung entziehen.

Es ist längst bekannt, dass der Suprachoroidealraum in früheren Embryonalperioden ganz fehlt<sup>1)</sup>, und F. Langer (l. c.) beweist klar, dass die Entstehung des Raumes auf die Verschiebung der Choroidea an der Sklera zurückzuführen ist. Da nun beim Neugeborenen ein grösserer oder kleinerer Teil des Raumes schon vorhanden ist, so kann dies wohl kaum anders gedeutet werden, als in der Art, dass schon vor der Geburt vom Ciliarmuskel Accommodationsbewegungen reflektorischer Art ausgeführt werden.

Der Ciliarkörper unterscheidet sich von dem des Erwachsenen ganz bedeutend durch seine geringere Ausbildung. Seine grösste Dicke beträgt nur etwa die Hälfte, seine grösste Länge etwa zwei Drittel von der des Erwachsenen. Eine Vergleichung des schematischen Durchschnittes beweist, dass seine Ausbildung auch relativ nicht eben sehr bedeutend genannt werden kann.

Wir richteten auch unsere Aufmerksamkeit auf die von Iwanoff<sup>2)</sup> gefundene Thatsache, wonach es Augen giebt, welche nur meridionale und solche, welche nur cirkuläre Fasern im Ciliarmuskel haben. Dieser Gelehrte sagt, dass die Augen mit

---

<sup>1)</sup> Schwalbe, Archiv f. mikr. Anat. Bd. VI. 1870. S. 13.

<sup>2)</sup> Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. und Gräfe-Sämisch Handbuch der Augenheilk. Bd. I. 1874. S. 277 f.

Meridionalfasern sich sehr verlängert zeigten, also hochgradig kurzsichtig seien, dagegen die mit cirkulären Fasern versehenen einen sehr kurzen Bau hätten, daher als weitsichtig angesehen werden müssten. Er schränkt zwar in einer Anmerkung Vorstehendes schon selbst ein, indem er meint, dass diese Muskeltypen allerdings nicht unumgänglich mit dem betreffenden Refraktionszustand verknüpft wären. Es müsste von Interesse sein, nachzuweisen, ob man bei Neugeborenen, deren Augen ja ausnahmslos hypermetropisch sind, etwa schon die Anfänge dieser Muskeltypen finden könne. Zu unserer Überraschung fanden wir nicht bloss Anfänge sondern die Typen selbst vollständig ausgebildet vor. Wir setzen in Fig. 2 u. 3 zwei Abbildungen von voll entwickelten Fällen bei, welche dies beweisen werden. Da nun Kurzsichtigkeit, resp. Weitsichtigkeit keineswegs bei sehr jungen Kindern beobachtet werden, sondern fast immer erst eine Reihe von Jahren hingeht, ehe die Änderung des Refraktionszustandes deutlich wird, so scheint es, als dürfe man der von Anfang an vorhandenen Verschiedenheit in der Anordnung der Ciliarmuskulatur keinen Einfluss auf die Entstehung der Kurz- und Weitsichtigkeit zuschreiben.

Die Iris bietet im ganzen nur wenig, was der Erwähnung wert wäre. Ihr Durchschnitt zeigt sich verschieden, je nachdem die Pupille im Moment des Todes eng oder weit war, ganz ebenso, wie man dies beim Erwachsenen findet. Ist die Pupille weit, dann sieht man den freien Rand zugeshärft, die Membran selbst dick und mit cirkulären Falten auf der Vorderfläche versehen; ist sie eng, dann zeigt sich der Durchschnitt dem freien Rand zunächst stark verdickt, im übrigen verdünnt und faltenlos. Über die einfache Lage von Muskelfasern, welche an der Rückseite der Iris den Dilatator pupillae bilden, können wir nichts aussagen, der Sphincter iridis aber ist nach Ausweis der Masstabelle schon ebenso breit, wie beim Erwachsenen und nur seine Dicke ist noch etwas geringer.

An die Iris hat sich eine kurze Besprechung der hinter und vor ihr gelegenen Teile anzuschliessen, nämlich der Ciliarfortsätze und des Gewebes, welches den Raum zwischen Hornhaut und Sinus venosus einerseits, Iriswurzel und Ciliarkörper anderseits ausfüllt. Die Ciliarfortsätze sind sehr gut entwickelt (Fig. 1, rechts vom Beschauer) und zeichnen sich dadurch aus, dass sie sich mit verhältnismässig hohen Leisten weit über die Rückfläche der Iris hin fortsetzen. Ammon (l. c. S. 130) sagt: „Diese einzelnen Streifen bilden zusammen auf der Uvea ein radiales speichenförmiges Gefüge, dessen einzelne Streifen am Pupillarrand endigen.“ An einem glücklichen Schnitt (Fig. 2) ist dann der Winkel zwischen den eigentlichen Ciliarfortsätzen und der Iris von einer schwimnhautähnlich ausgebreiteten Membran ausgefüllt. Beim Erwachsenen findet man die Ciliarfortsätze ebenfalls auf die Rückfläche der Iris fortgesetzt, doch niemals in solcher Art, sondern immer als ganz niedere Erhebungen.

Die epithelbekleideten cirkulär verlaufenden Balken, welche die Decke des Sinus venosus bilden, sind ganz ebenso entwickelt, wie beim Erwachsenen und stehen auch in ähnlicher Art mit dem Beginn des M. ciliaris in Zusammenhang; es spaltet sich aber in vielen Fällen, jedoch nicht immer, ein weitmaschiges Netzwerk von ihnen ab (Fig. 2), welches zwischen ihnen und der Iriswurzel ausgespannt ist. Beim Erwachsenen begegnet man nur noch Spuren hiervon und wenn man den Namen Ligam. pectinatum iridis beibehalten will, so würde er für diese Balkennetze wohl passen.

Zuletzt noch ein Wort über das in der mittleren Augenhaut des Neugeborenen vorkommende Pigment. Ganz im Gegensatz zu v. Ammons (l. c.) Beschreibung vermissten wir in der grössten Mehrzahl unserer Präparate das Pigment überhaupt vollständig; von der Iris ist dies ja längst bekannt und Ely (l. c.) giebt sogar an, dass er auch bei Negerkindern blaue Augen

gefunden habe. Allerdings soll eine farblose Iris nicht ganz ausnahmslos vorkommen; unter unseren Präparaten aber findet sich jedenfalls keine einzige gefärbte. Verschwiegen darf nicht werden, dass sich von der der inneren Augenhaut angehörigen hinteren Pigmentlamelle der Iris aus meistens einige Pigmentballen zwischen die Bündel des Sphincter eingestreut finden. In der Choroidea war der Pigmentmangel kein so ausnahmsloser, wie in der Iris; immer aber war nur in dem hinteren Teil der Membran in der Umgebung des Sehnerven etwas Pigment eingelagert, und zwar war es dann in dem äusseren, der Sklera zugekehrten Teil am reichlichsten. In dem vor dem Äquator des Auges gelegenen Abschnitt der Choroidea konnte in keinem Fall Pigment nachgewiesen werden. Diese Beobachtungen stehen ganz im Einklang mit denen von Rieke<sup>1)</sup>. Er findet, dass bei Menschen das Pigment der mittleren Augenhaut zwar frühestens im siebenten Fötalmonat auftritt, aber oft sehr viel später zur Entwicklung kommt. „Bezüglich des Ortes der Entstehung der Pigmentzellen werden die Gegend des hinteren Poles und hier wieder die Suprachoroidea und die äussersten Lamellen der Choroidea bevorzugt“.

Der Sinus venosus iridis erscheint auf dem Durchschnitt häufig aus drei und mehr Öffnungen zusammengesetzt (Fig. 3), was aber nach Lebers Angaben auch beim Erwachsenen gewöhnlich ist.

Die innere Augenhaut zeigt eine Pigmentlamelle, von welcher es schon Huschke bekannt war, dass sie besser entwickelt sei, als beim Erwachsenen. Jäger giebt an, dass besonders am Umfang der Sehnerven der Pigmentreichtum bei Kindern auffallend sei; auch wir konnten überall eine sehr gute Ausbildung des Pigmentes nachweisen und finden, dass in der Gegend der Macula lutea die Zellen etwas höher sind, als im

<sup>1)</sup> Gräfe's Archiv für Ophthalmologie Bd. 37. I. Abt. S. 62. 1891.

übrigen. Ganz besonders dick aber zeigt sich die Pigmentschichte auf dem Ciliarkörper, was jedoch auch beim Erwachsenen der Fall ist.

Was die Retina selbst betrifft, so ist dieselbe nach Ausweis unserer Zahlen durchweg etwas dünner, als beim Erwachsenen. In Bezug auf ihre Ausbildung können wir etwas Auffallendes nicht nachweisen. Die Frage, ob die Stäbchenschichte schon bis ganz zur Ora serrata hin ausgebildet ist, oder nicht, konnten wir nicht mit voller Sicherheit entscheiden; unsere Präparate waren nicht mit Hinblick auf eine besonders gute Erhaltung der histologischen Elemente der Retina angefertigt, und es bleibt immerhin der Einwand, dass eventuell vorhandene Stäbchen verloren gegangen wären; doch möchten wir bemerken, dass wir auch an Präparaten aus Müller'scher Lösung, bei welchen die Stäbchenschichte im übrigen tadellos erhalten war, ganz vorne unmittelbar hinter der Ora serrata auf eine kurze Strecke keine Spur von Stäbchen sehen konnten.

Die Fovea centralis fanden wir zu unserer Überraschung genau ebensoweit von der Mitte des Sehnerveneintrittes entfernt, wie beim Erwachsenen, woraus hervorgeht, dass ein Wachstum zwischen diesen beiden Punkten im späteren Leben nicht mehr stattfindet. Chievitz (l. c. b.) sagt allerdings, dass die Fovea das Wachstumscentrum der Retina sei, von welchem aus sich die Membran allseitig vergrößert; wir bestreiten diese auf sorgfältige Untersuchung begründete Angabe natürlich keineswegs und möchten sie nur für die erwähnte Strecke eingeschränkt sehen. Überdies macht der genannte Gelehrte (l. c. a) selbst die Angabe, dass bei einem 8 $\frac{1}{2}$  Monate alten Fötus die Fovea etwa 2,8 mm vom Rande der Papille entfernt sei, ein Mass, welches von demjenigen unserer Zeichnung nur wenig abweicht. Aus unseren eigenen Beobachtungen, wie auch aus denen des eben citirten Forschers geht mit Sicherheit hervor, dass die Stelle des deutlichsten Sehens in ihrer Ausbildung dem übrigen Teil der

Netzhaut von einer sehr frühen Zeit ab voraneilt und wir möchten annehmen, dass diese Wachstumsvorgänge nicht ohne bestimmenden Einfluss auf die Umgebung sein können, dass vielmehr die oben erwähnte *Protuberantia sclerae* gerade durch sie hervorgerufen wird. Ist dies richtig, dann hängt aber die beschriebene Verschiebung des ganzen Bulbus hiermit auf das Engste zusammen.

Der Sehnerveneintritt bietet an sich kaum Veranlassung bei ihm stehen zu bleiben; doch ist seine Lage bemerkenswert. Wie auch Chievitz (l. c. a.) sagt, erreicht der Optikus „medial und ein wenig oben“, d. h. also im medialen und oberen Quadranten den Bulbus. An einem wirklichen Horizontalschnitt können deshalb *Fovea centralis* und Mitte der Papille nicht in einer Ebene liegen. In unserer schematischen Abbildung haben wir sie trotzdem in eine Ebene gezeichnet, da wir im Interesse der Übersichtlichkeit uns hierzu berechtigt glaubten. Man wird aus dieser Figur ersehen, dass der Sehnerv nicht unerheblich weiter lateral steht, als beim Erwachsenen. Wie schon die Untersuchungen von Merkel (l. c.) nachweisen, ändert sich die Augenhöhle in ihren Proportionen, sowie die relative Lage des *Canalis opticus* von der Geburt bis zum Ausgewachsensein so gut wie gar nicht; in Verbindung damit bleibt auch die Richtung des Sehnerven dieselbe, wie wir durch Vergleichung des verkleinerten Bildes von D. W. Sömmerring<sup>1)</sup> mit einem ganz in gleicher Weise angefertigten Präparat vom Neugeborenen eruieren konnten. Wir können also sagen, dass bei den Umbildungsvorgängen der Sehnerv das stabile, der Bulbus das bewegliche Element ist. Will man daher vergleichen, dann muss man in den beiden schematischen Abbildungen, vom Neugeborenen und vom Erwachsenen, die Sehnerven zur Deckung bringen und sehen, in welcher Weise, sich die Konturen der

<sup>1)</sup> *De oculorum hominis animaliumque sectione horizontali commentatio.* Göttingen 1818.

Augäpfel verhalten. Man sieht nun, dass die nasale Hälfte des Bulbus vom Neugeborenen ganz die gleiche Grösse zeigt, wie die des Erwachsenen; sie ist also in Wahrheit im Wachstum sehr zurück. Die laterale Hälfte des Kinderauges übertrifft dagegen die des Erwachsenen beträchtlich an Grösse. Beim weiteren Wachstum wird demnach die mediale Hälfte in gleicher Proportion zum Wachstum des ganzen Körpers sich weiterbilden, die laterale wird zurückbleiben. Letzteres ist auch natürlich, da ja wie bereits auseinandergesetzt wurde, beim Neugeborenen die Gegend von der Papille bis zur Macula vollkommen fertig gebildet ist. Die stärker wachsende nasale Seite drängt beim Wachstum die Hornhaut und was mit ihr verbunden ist, immer weiter lateralwärts hinüber und so kommt es, dass schliesslich ihr Scheitel gerade über der Fovea centralis zu stehen kommt, wodurch dann der definitive Zustand erreicht ist.

Nach Ausweis der Figur zeigt der Sehnerv relativ die gleiche Breite, wie beim Erwachsenen, die Papille ist nur wenige Zehntel eines Millimeters schmaler. Eine so plötzliche Änderung in der Farbe des Nerven bei seinem Eintritt in die Sclera, wie beim Erwachsenen findet ebensowenig statt, wie eine sehr rasche Verdünnung. Präparate, welche nach Weigert gefärbt waren, erwiesen, dass das Nervenmark im Opticus des Neugeborenen eben erst zu erscheinen beginnt. Man könnte darnach sehr wohl annehmen, dass der Sehnerv des Neugeborenen schon ebenso viele Fasern enthält, wie der des Erwachsenen und dass seine spätere Verdickung zum grössten Teil auf Rechnung der Markbildung zu setzen sei. Die physiologische Exkavation zeigt auch jetzt schon die bekannte Form.

Die Ora serrata liegt in unserem Bild relativ etwas weiter nach vorne als beim Erwachsenen; sie setzt sich durchaus nicht so scharf gegen die Pars ciliaris retinae ab, wie bei diesen, sondern es verdünnt sich die Netzhaut ganz allmählich.

Bezüglich der im Innern des Bulbus befindlichen lichtbrechenden Medien haben wir dem oben schon Gesagten nur sehr wenig zuzufügen. Am Glaskörper kann man eine innere Architektur ebensowenig erkennen wie später, doch ist es auffallend, wie deutlich meist in seinen vordersten Teilen eine faserige Struktur hervortritt. Der Bau der Linse und die grosse Dünne ihrer Kapsel beim Neugeborenen sind längst genau bekannt. Nur die Zonula giebt Veranlassung zu einigen Bemerkungen. Wie beim Erwachsenen bildet sie kein festes und in sich geschlossenes Band, sondern besteht aus Faserbündeln, welche breite Lücken zwischen sich lassen. Ihr Ursprung erstreckt sich über die ganze Ausdehnung der Ciliarfortsätze hin, beginnt demnach an der Ora serrata (Fig. 2) und reicht nach vorne bis auf die Rückseite der Iris. Es war uns am Anfang unserer Untersuchung sehr auffallend, als wir Zonulafasern von der Iris her kommen sahen, nachdem wir uns aber überzeugt hatten, dass die Ciliarfortsätze, wie oben beschrieben, sich noch weit über die Iris hin erstrecken, verlor diese Thatsache das Wunderbare. Beim Erwachsenen lassen sich, soweit unsere Erfahrungen reichen, Ursprünge von Zonulafasern niemals bis auf die Iris verfolgen. Wir stimmen darin überein mit Garnier (l. c.), welcher ausdrücklich sagt, dass die vordersten Fasern der Zonula im Laufe der Kindheit verschwinden. Er hebt auch richtig hervor, dass die Zahl der Zonulafasern bei Neugeborenen überhaupt bedeutend grösser ist, wie beim Erwachsenen, was in erhöhtem Masse für den Embryo zutrifft<sup>1)</sup>. Der Ansatz der Zonula an die Linse liegt in deren Äquator. Die Länge des Bandes ist eine relativ sehr bedeutende, da sowohl die Ausbildung des Ciliarkörpers, als auch die Breite der Linse eine geringe ist; der Raum zwischen beiden wird deshalb verhältnismässig viel grösser sein, als beim Erwachsenen. Ein Canalis Petiti

---

1) Czermak, Gräfes Archiv. Bd. 31 I.



findet sich beim Neugeborenen ganz ebensowenig, wie beim Erwachsenen.

Was zum Schluss noch die Entwicklungsstadien anlangt, welche das Auge von der Geburt, bis zu seiner fertigen Ausbildung durchläuft, so stehen uns hierüber eigene Untersuchungen nicht zu Gebote. Einige Veränderungen, welche durchgemacht werden müssen, können wir aus unseren Präparaten schon erschliessen, anderes lehren die in der Litteratur verzeichneten Angaben. Wir können behaupten, dass das Wachstum der Hornhaut ein geringes, das des Ciliarkörpers ein bedeutendes sein muss. Es ist ferner klar, dass die Linse sich nur äquatorial vergrössert, dagegen ihre Achse geradezu verkleinert. Ein Teil der Umwandlung dieses Organes ist also gewiss nur auf Rechnung einer Formveränderung und nicht auf den neuen Zuwachs zu setzen. Die Gegend des deutlichsten Sehens bleibt stabil, die mediale Seite des Bulbus vergrössert sich im ganzen mehr, als die laterale, wodurch Hornhaut und Linse allmählich so weit herüber geschoben werden bis ihre Mitte in die von der Fovea centralis ausgehende Sehachse gelangen.

Die Gesamtform des Auges bleibt nur ganz kurze Zeit nach der Geburt unverändert. An das Schlussresultat der intrauterinen Entwicklung knüpft sich sofort die Umwandlung zu einem für die extrauterine Funktion brauchbaren Organ an. Schon v. Jäger sagt, dass das Auge nur wenige Wochen unverändert bleibe, und Reuss giebt an, dass der Hornhautradius seine grösste Änderung jedenfalls im ersten halben Jahr des Lebens erleide. Das vorzüglich konservierte Auge eines 22tägigen Kindes, welches das anatomische Institut der Güte des Herrn Dr. Blessig<sup>1)</sup> verdankt, lehrt uns, dass sich schon zu dieser Zeit die Form ganz auffallend der des Erwachsenen nähert, dass sich

<sup>1)</sup> Herrn Professor Orth hier und Herrn Dr. Fressel in Hamburg sind wir für die gütige Überlassung von Untersuchungsmaterial zu grossem Dank verpflichtet.

die Hornhaut verdünnt, die Linse in ihren Krümmungsradien verändert hat. H u s c h k e giebt ferner auf Grund von Wägungen an, dass das Auge seine Zunahme im Verlauf der Kinderjahre immer mehr verlangsame, dass es aber in der Pubertätszeit wieder ein etwas rascheres Wachstum erfahre. R e u s s sagt vom Hornhau radius, dass er sich allmählich bis zum 7. Jahre vergrößere, um von da ab bis zum 12. Jahr eine Änderung nicht zu erfahren. Um die Zeit der Pubertätsentwicklung vergrößert sich der Hornhau radius von neuem, bis er dann endlich seine definitive Grösse erreicht hat. Man sieht aus diesen Angaben, dass die Weichteile des Kopfes und seine Hartgebilde in ihrer Ausbildung ganz parallel gehen. Denn was die genannten Autoren sagen, trifft vollständig mit M e r k e l's (l.c. S. 184) Worten zusammen, wenn er sagt: „Die postembryonale Schädelentwicklung teilt sich in zwei ganz von einander getrennte Wachstumsperioden, die erste reicht von der Geburt bis etwa zum 7. Lebensjahr. Nun folgt ein völliger Stillstand aller Teile bis zur Pubertät. Mit diesem Zeitpunkt tritt die zweite Wachstumsperiode ein, welche bis zur vollkommenen Ausbildung des Schädels dauert.“

Zum Schluss möchten wir noch einmal die Hoffnung aussprechen, dass bald ein kompetenter Gelehrter die Entfernung der vorderen Fläche der Hornhaut von derjenigen der Linse am lebenden Neugeborenen feststellen möge, dass auch dieser letzte zweifelhafte Punkt ganz sicher gestellt werden könne.

---

## Tafelerklärung.

- Fig. 1. Schematischer Durchschnitt des Auges vom Neugeborenen in 7facher Vergrößerung. Die Konturen des Auges vom Erwachsenen, dessen Linse für die Nähe eingestellt ist, sind in brauner Farbe eingezeichnet. Rechts vom Beschauer ist ein Ciliarfortsatz gezeichnet, links ein Thal zwischen zwei Ciliarfortsätzen.
- Fig. 2. Radialschnitt der Gegend des Ciliarkörpers vom Auge eines Neugeborenen. Der Ciliarmuskel besteht lediglich aus Längsfasern. Zwischen Iriswurzel und der Wand des Sinus venosus ist ein sehr lockeres Balkenwerk eingeschoben. Zwischen Iris und Ciliarfortsatz spannt sich eine schwimmbhautähnliche Platte. Vergr. 16.
- Fig. 3. Radialschnitt wie Fig. 2. Der Ciliarmuskel besteht fast ganz aus Circulärfasern. Vergr. 16.

Konservierungsart.		Platin-Chrom.	Müll. Fl.	Müll. Fl.	Platin-Chrom.	Müll. Fl.	Müll. Fl.	Müll. Fl.	Müll. Fl.	Müll. Fl. und Platin-Chrom.	Müll. Fl. und Platin-Chrom.	Müll. Fl.	Müll. Fl.
Nummern der Augen.		1 I	2 III	3 IV	4 V	5 VI	6 IX	7 X	8 XII	9 XIII	10 XIV	11 XV	12 XVI
Äussere Augenhaut.	Hornhautscheitel-Dicke . .	0,836	0,95	0,988	—	0,874	—	—	0,532	0,912	0,855	0,646	0,988
	Hornhautperipherie-Dicke .	1,064	1,14	1,178	—	1,064	—	—	0,684	0,95	0,988	1,102	—
	Dicke der Sclera vorn . .	0,646	0,494	0,57	0,342	0,532	0,532	0,57	0,494	0,418	0,437	0,551	0,57
	Dicke der Sclera im Äqua- tor . . . . .	0,57	0,57	0,38	0,304	0,38	0,494	0,38	0,38	0,494	0,361	0,456	0,494
	Dicke der Sclera hinten .	1,026	—	0,993	—	0,76	1,026	0,912	0,807	0,798	0,722	0,95	0,874
Mittlere Augenhaut.	Chorioidea, Dicke hinten neben N. optici . . . . .	—	—	0,103	—	0,103	0,103	0,0927	—	0,103	0,103	—	0,103
	Chorioidea, vorn nahe dem Ciliarkörper . . . . .	0,0515	—	—	0,0309	—	—	0,0618	0,0515	0,0515	0,0515	—	—
	Corpus ciliare, grösste Dicke	0,608	0,494	0,494	0,342	0,532	0,57	0,494	0,456	0,456	0,38	0,342	0,342
	Musculus ciliaris, grösste Länge . . . . .	2,47	1,9	2,08	2,66	2,28	—	2,08	2,66	2,08	1,9	2,28	2,08
	Irisbreite . . . . .	3,914	3,648	3,8	4,294	3,648	—	3,154	3,458	3,572	3,349	—	—
	Iris, Dicke zunächst dem Ci- liarrande . . . . .	0,103	0,1133	0,103	0,1133	0,1133	0,1133	0,103	0,103	—	0,103	—	0,103
	Iris, Dicke am Pupillarrande	0,1545	0,1442	0,1751	0,1751	—	0,206	0,1751	0,1648	0,1751	0,1854	0,1854	—
	Sphincter iridis, Breite .	1,064	1,064	1,102	1,102	0,95	0,722	0,855	0,874	0,874	0,798	0,646	0,912
	Sphincter iridis, Dicke .	—	0,0824	0,0618	0,0618	0,0721	0,0721	0,0721	0,0515	0,0515	0,0515	0,0721	0,0618
	Pupille, mittlerer Durch- messer . . . . .	2,28	1,558	1,14	0,988	1,178	3,04	2,546	3,344	3,382	3,8	3,914	3,61
Innere Augenhaut.	Papilla n. opt. Durchmesser	1,14	—	0,836	—	1,064	0,95	1,064	1,064	1,026	0,95	0,931	0,988
	Dicke der Retina, hinten .	0,412	—	0,3605	—	0,3811	—	0,4326	0,309	0,309	0,3811	0,309	0,3811
	Dicke der Retina im Äqua- tor . . . . .	0,2266	—	—	0,1545	0,2266	0,2266	0,2884	0,206	0,206	0,1751	0,1957	0,2575
	Dicke der Retina dicht an der Ora serrata . . .	0,206	0,206	—	0,1339	0,1648	0,206	0,2163	0,1854	0,1854	0,206	0,206	0,206

In obiger Tabelle sind nur diejenigen Maasse aufgenommen, welche an den einzelnen Durchschnitten mit mikrometrischer Genauigkeit gemessen werden konnten.

Müll. Fl.	Müll. Fl.	Müll. Fl.	Müll. Fl.	Ehrlick. Fl.	Ehrlick. Fl.	Ehrlick. Fl.	Ehrlick. Fl.	Ehrlick. Fl.	Ehrlick. Fl.	Platin-Chrom.	Platin-Chrom.	Platin-Chrom.	Platin-Chrom.	Berechnete Mittel- zahl.	Für die Abbildung benützte Zahl.
13 XVII	14 XVIII	15 XX	16 XXI	17 XXII	18 XXIII	19 XXIV	20 XXV	21 XXVI	22 XXVII	23 XXVIII	24 XXIX	25 XXX	26 XXXI		
0,836	0,95	0,722	0,798	—	—	—	—	—	0,722	—	0,836	0,532	—	0,811	0,9
1,026	1,026	1,026	1,026	—	—	—	—	—	0,988	1,026	1,292	0,912	0,988	1,028	1,1
—	—	0,532	0,57	0,494	0,494	0,532	—	0,418	0,456	0,57	0,57	0,532	0,532	0,5154	0,5
—	—	0,418	0,456	0,456	0,456	0,304	—	—	0,266	0,342	0,342	0,342	0,342	0,4085	0,4
0,988	1,102	1,026	0,95	1,026	1,026	1,026	1,026	0,836	0,76	0,95	0,95	0,76	0,76	0,918	1,0
—	—	0,103	0,103	0,0824	0,0824	—	—	—	0,0824	—	—	0,0927	0,0721	0,0949	0,10
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,0497	0,05
—	—	0,494	0,494	0,798	0,798	—	0,684	—	0,494	0,532	0,532	0,396	0,396	0,5058	0,5
—	2,08	—	2,08	1,71	1,71	—	—	—	2,08	2,014	2,014	2,28	2,28	2,136	2,1
—	—	—	3,914	2,736	2,774	—	—	—	—	2,432	2,812	2,755	2,66	3,307	3,1
—	—	—	—	0,103	0,103	—	—	—	—	0,1133	0,1133	—	—	0,107	0,11
—	—	—	—	0,1751	0,1751	—	—	—	—	0,1854	—	0,1751	0,1751	0,1746	0,2
0,874	0,912	0,76	1,216	0,874	0,95	—	0,76	—	—	0,836	0,836	0,618	0,618	0,883	0,9
—	—	0,0515	—	0,0618	0,0618	—	0,0618	—	—	0,0515	0,0515	0,0618	0,0566	0,0615	0,08
—	—	—	—	4,256	4,37	—	—	—	—	3,8	3,23	4,48	4,63	3,087	3,2
1,064	1,064	0,931	0,931	1,102	1,026	—	—	1,026	1,254	0,912	0,912	1,102	1,102	1,019	1,2
0,309	—	0,309	0,412	0,3605	0,3399	—	0,309	0,3399	0,309	—	0,309	0,3296	0,3296	0,3465	0,36
—	—	0,2472	—	—	0,2266	—	—	—	—	—	0,2575	0,1751	0,1751	0,2163	0,24
0,206	—	0,206	0,206	0,206	0,206	—	—	—	0,206	—	0,206	—	—	0,1860	0,2

Die berechnete Mittelzahl wurde der schematischen Konstruktion der Fig. 1 keineswegs immer zu Grunde gelegt, da sie aus grossen und kleinen Augen berechnet ist, während die Zeichnung sich nur auf solche mit einer äusseren Achse von 17,5 mm bezieht.



X.  
DIE  
EMBRYONALE LEBER  
IN IHRER  
BEZIEHUNG ZUR BLUTBILDUNG

VON  
**DR. K. v. KOSTANECKI,**  
PROSEKTOR IN GIESSEN.

---

Aus dem anatomischen Institut in Giessen.

---





Seit längerer Zeit mit dem Studium der Blutbildung in der embryonalen Säugetierleber beschäftigt, habe ich, als die Untersuchungen beinahe schon zum Abschluss gebracht waren, die Arbeit von O. van der Stricht: „Le développement du sang dans le foie embryonnaire“ (Archives de biologie, Tome XI f. 1 1891) erhalten, aus deren Lektüre ich ersehen habe, dass ich in manchen wesentlichen Punkten zu den gleichen Ergebnissen mit van der Stricht gekommen bin<sup>1)</sup>. Indessen glaubte ich doch, wenn auch ganz kurz, die Hauptresultate meiner Beobach-

---

<sup>1)</sup> Die Übereinstimmung der Resultate mag auch wohl in der Gleichheit unserer Untersuchungsmethoden ihren Grund haben. Ich habe nämlich, ebenso wie van der Stricht, vor Allem Schnitte durch die embryonale Leber untersucht und frische Blutpräparate oder Trockenpräparate nur gelegentlich zur Controlle angefertigt; doch sind letztere völlig entbehrlich. Um über die Stätte der Blutbildung, ihr Verhältniss zum Blutgefässsystem der Leber und deren Parenchym eine richtige Vorstellung zu gewinnen, ist es durchaus notwendig, das Organ in bluterfülltem Zustande zu untersuchen. Deswegen habe ich bei kleineren Embryonen stets vor der Herausnahme die Nabelgefässe unterbunden und sie in toto entweder ohne Weiteres oder nach vorheriger Eröffnung der Bauchhöhle, jedoch mit Schonung grösserer Gefässe, fixirt. Bei grösseren Embryonen, von etwa 6 cm ab, wo die Leber nur in Stücken fixirt werden kann, lässt sich die mehr oder minder beträchtliche Entleerung der Blutgefässe nicht vermeiden; doch ist dieser Übelstand insofern von keiner grossen Bedeutung, als die wesentlichen und für die Blutbildung charakteristischen Veränderungen im Bau des Organs schon in weit früheren Entwicklungsstadien eintreten und im weiteren Embryonalleben ohne grössere Modificationen bestehen bleiben. Bezüglich der weiteren Angaben über die Behandlung und Färbung der Präparate sei auf die folgende Abhandlung verwiesen, der im Wesentlichen dieselben Objekte zu Grunde liegen.

tungen mitteilen zu sollen, von der Voraussetzung ausgehend, dass eine an umfangreichem Material und auf Grund eingehender systematischer Prüfung gewonnene Bestätigung seiner Befunde nicht ohne einen gewissen Wert sein kann — bietet doch die Frage nach der Art und Weise, in welcher sich die Leber an der Blutbildung im Embryonalleben beteiligt, der strittigen Punkte immer noch genug; es genüge darauf hinzuweisen, dass beinahe gleichzeitig mit der Arbeit von der Stricht's die Abhandlung von Kuborn: „Du développement des vaisseaux et du sang dans le foie de l'embryon“ (Anatom. Anzeiger V, 1890 p. 277) erschienen ist, die in allen Hauptfragen den diametral entgegengesetzten Standpunkt vertritt. Zudem bin ich aber in einigen Punkten zu abweichenden Resultaten gelangt, worauf ich näher einzugehen haben werde.

Die ersten Anfänge einer im Verhältnis zu anderen Gefässbezirken stärkeren Vermehrung von Blutkörperchen findet man in der Leber von ungefähr 8—9 mm langen Embryonen. Die Leber bietet zu dieser Zeit auf Schnitten das Aussehen einer reich verzweigten tubulösen Drüse, deren Schläuche sich vielfach unter einander verbinden und so ein enges Netz bilden, dessen Maschen von sehr zahlreichen und sehr weiten Capillaren ausgefüllt werden; von einer Läppchenbildung, wie sie das fertige Organ darbietet, ist im Anfang der Entwicklung nichts zu sehen. Die Drüsenschläuche, die sich aus den primitiven, durch Ausstülpung des Darmrohrs entstandenen Lebergängen durch ungemein reichliche seitliche Verästelung und Verschmelzung der Sprossen gebildet haben, werden von einer geschlossenen Reihe grosser polygonaler Zellen gebildet. Die Leberzellen gleichen, abgesehen von ihrer etwas geringeren Grösse, im wesentlichen den Drüsenzellen der ausgewachsenen Leber, sie sind unregelmässig polyedrisch, ihr Protoplasma weist eine feinkörnige Granulierung auf. Ihre Kerne sind gross, bläschenförmig, völlig kreisrund oder oval, zeigen ein deutliches, aber nicht sehr reichliches

Netz von feinen Chromatinfäden mit einigen grösseren Knotenpunkten, und in der Mitte lassen sie ein oder zwei schön entwickelte Kernkörperchen scharf hervortreten. Die einzelnen Kerne stimmen in ihrem Bau im allgemeinen überein, wenn auch nicht alle von gleicher Grösse sind; immerhin sind sie aber meist grösser, als die der ausgewachsenen Leberzellen. In diesem Stadium sind die Zellen sämtlich einkernig. Wie man sich an Querschnitten sowohl, als auch an günstigen Längsschnitten überzeugen kann, sind die Leberschläuche nicht solide Zellstränge, sondern weisen zu dieser Zeit stets ein deutliches Lumen auf; auf Querschnitten sind meist drei bis vier Zellen um ein kreisrundes Lumen angeordnet.

Die zwischen den Leberbalken sich verästelnden Capillaren werden durch eine deutliche kontinuierliche Schicht platter Endothelzellen abgegrenzt; auf Durchschnitten sind sowohl die Zellleiber als dünner Substanzstreif, der die äussere Wand der Leberzellen von dem Lumen der Capillaren scheidet, sichtbar, als auch springen die, im Verhältnis zu den späteren Stadien, zahlreichen und grossen, länglichen Kerne deutlich gegen das Lumen vor.

Den Inhalt der Blutgefässe bilden fast ausschliesslich noch kernhaltige rote Blutkörperchen, während kernlose erst ganz vereinzelt vorkommen. Leukocyten mit ihren charakteristischen, ein feines Chromatinnetz aufweisenden Kernen und mit ihrem deutlich granulierten Protoplasma sind nur in geringer Zahl vorhanden. Während nun in früheren Stadien Mitosen an den Blutzellen ziemlich gleichmässig in allen Gefässbezirken des Embryo sich finden, sind dieselben zu dieser Zeit in bei weitem überwiegender Zahl in der Leber anzutreffen, ein Beweis, dass nunmehr die Neubildung junger Blutzellen in dieses Organ verlegt ist.

Wenn auch das Leberparenchym zur Vermehrung der Blutkörperchen in keiner Beziehung steht, so wird es doch durch

die Entwicklung des immer komplizierter sich gestaltenden Capillarnetzes in hohem Grade beeinflusst, ebenso wie die Entwicklung und Anordnung der Blutgefäße in Abhängigkeit steht vom Wachstum der Leberschläuche; beide Teile sind hier eben in gleicher Weise aktiv an der gegenseitigen Durchwachsung beteiligt.

Unter den günstigen Ernährungsbedingungen, die durch den Zufluss des an frischem Nahrungsmaterial reichen Blutes aus der Vena umbilicalis geschaffen werden, ist das Leberparenchym in stetem sehr regem Wachstum begriffen, wie aus den zahlreichen Mitosen in den Leberzellen zu erschen ist. Man findet die Schnitte wie übersät von Mitosen in den verschiedensten Phasen vom Mutterknäuel bis zum Dispirem. Die Chromosomen haben die Form von länglichen Schleifen, die achromatische Figur, die Halbspindeln sowohl als auch die Centralspindel, sind bei Protoplasmafärbungen in der schönsten Weise sichtbar. — Die Mitosen führen teils zum Längenwachstum der anfänglichen Leberschläuche, zum grössten Teile aber sieht man sie in deren seitlichen Sprossen, die benachbarten Zellenlagen entgegenwachsen, um mit ihnen zu verschmelzen, wobei sie die Endothelwand der zwischenliegenden Capillaren vor sich herstülpen. Dass der seröse Überzug der Leber bei der Grössenzunahme des Organs auch rasch sich ausdehnt, ist selbstverständlich, und dies erklärt vollauf die sehr zahlreichen Mitosen des Peritonealüberzugs.

Auf der anderen Seite findet nun fortwährend eine ausgedehnte Neubildung von Capillaren von den bereits bestehenden Gefässen her statt. Ich habe die Art und Weise, wie die Neubildung der Capillaren vor sich geht, mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt und habe stets nur einen Entwicklungsmodus feststellen können: von einer bestehenden Capillare her bildet sich durch mitotische Teilung der Endothelzelle eine schmale trichterförmige Ausstülpung, die meist spitz ausläuft, d. h. in

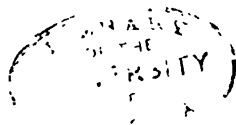
Form eines feinen protoplasmatischen Fortsatzes sich in das Leberparenchym hineinzwängt; ein Vorgang also, der als Gefässsprossenbildung auch anderwärts beobachtet wurde. Es sei aber hervorgehoben, dass es keineswegs solide Sprossen sind, die sich etwa nachträglich erst durch Verflüssigung des Protoplasmas aushöhlen, sondern von vorne herein mit einem deutlichen Lumen versehene und nur spitz auslaufende Ausbuchtungen der Capillarwand; — durch wiederholte Teilung der Wandzellen schieben sich nun dieselben immer weiter zwischen die Leberzellenreihen vor, um schliesslich mit benachbarten Gefässen in Verbindung zu treten. Die in der embryonalen Säugetierleber zahlreich vorhandenen Riesenzellen, die Kuborn neulich noch, eine früher öfters vertretene Ansicht wieder aufnehmend, als „cellules vasoformatives“ aufgefasst hat, stehen zur Gefässneubildung zweifellos in keiner Beziehung, ebenso wie sie sich in keiner Weise an der Bildung von jungen Blutkörperchen beteiligen. Dies beweist schon der Umstand, dass die Riesenzellen in der Leber erst in einem ziemlich späten Stadium (Embryonen von etwa 10 mm) auftreten und dass sie zunächst frei mitten im Lumen der Gefässe entstehen. Beides zeigte mir aufs deutlichste ein 9 mm langer Kaninchenembryo, der in Schnittserien zerlegt wurde, und dessen Leber im ganzen nur etwa 7—9 erst in Bildung begriffene Riesenzellen aufwies.

Allerdings giebt es in der embryonalen Leber Bilder, welche es uns erklärlich machen, wieso man in einer Zeit, wo man einerseits für die Art und Weise der Entwicklung von Gefässen und neuen Blutkörperchen wenig Anhaltspunkte hatte und andererseits die rätselhaften Riesenzellen vorfand, diese Dinge mit einander in Zusammenhang brachte und die Neubildung von Gefässen und Blutkörperchen in diese „cellules vasoformatives“ verlegte oder — worunter man wohl dieselben Bilder verstand — eine endogene Blutneubildung in einem „jugendlichen Muttergebilde, das gleichzeitig für den Aufbau der Gefässe Verwendung findet“,

annahm. Doch darüber weiter unten. Die Neubildung junger Blutkörperchen findet vielmehr ausschliesslich frei im Inneren der Capillargefässe der Leber, also in einem durch deren Endothelzellen abgegrenzten Raumsystem, statt; doch sind diese Endothelzellen der Gefässwand hieran in keiner Weise beteiligt. Die Gebilde vielmehr, welche durch immer sich wiederholende Teilung fortwährend neue Blutzellen liefern sollen, sind der Leber anfänglich von aussen her durch den Blutstrom zugeführt worden und fanden hier einen günstigen Nährboden zur stetigen Weiterentwicklung. Nur in diesem Sinne ist die embryonale Leber ein „blutbildendes Organ“.

Während nun in den frühesten Stadien, wo der Leber noch keine besondere Rolle bei der Blutbildung zukommt, Mitosen im Inneren aller ihrer Gefässe, sowohl der grösseren, als auch der Capillaren gleichmässig zu finden sind, bleiben dieselben später vor allem auf die Capillaren beschränkt; hierbei haben wir aber noch zwei Stadien zu unterscheiden: Zunächst enthalten sämtliche Capillaren reichliche Mitosen der Erythroblasten in ihrem Inneren; es ist aber auch hier schon eine besondere Anordnung der Blutzellen zu sehen. Es liegen nämlich die in Teilung begriffenen Erythroblasten, sowie die frühen, weniger hämoglobinhaltigen Stadien, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch überwiegend, wandständig, während die dem fertigen Zustande näher gerückten Stadien, also die an Hämoglobin reicheren und entweder noch gekernten oder schon kernlosen Blutkörperchen axial gelagert sind. Diese Lage der jungen Erythroblasten gestattet ihnen wohl, ungehindert die ersten Entwicklungsstadien zu durchlaufen, ohne in den rapiden Circulationsstrom mit hineinbezogen zu werden; eine Einrichtung, die sogar bald in einer besonderen geschützten Localisierung der Jugendstadien der Blutkörperchen noch viel deutlicher zum Ausdruck kommt. In nächster Zeit sind es nämlich nur bestimmte Capillaren, welche die sich teilenden Blutzellen und die frühen

Stadien beherbergen, während in den übrigen nicht nur keine Mitosen mehr zu finden sind, sondern auch kernhaltige Blutzellen in ihnen immer seltener werden und schliesslich so gut wie völlig aus ihnen verschwinden. Letzteres ist bereits in verhältnismässig früher Zeit der Fall, so sah ich es bei Kaninchenembryonen von 4,4 cm, Hundeembryonen von 5 $\frac{1}{2}$  cm, Rinderembryonen von 7 cm. Um diese Verhältnisse richtig übersehen zu können, ist es durchaus erforderlich, sie an Präparaten mit vollständig gefüllten Gefässen zu untersuchen; wenn man ein Präparat von einem Embryo, der an der Nabelschnur abgebunden und in toto erhärtet wurde, mit einem Präparat des gleichalterigen Embryo, der ohne diese Vorsichtsmassregeln behandelt wurde, vergleicht, so wird man von der Verschiedenheit beider Bilder völlig überrascht. Die Capillaren, welche das fertige Blut führen, sind ihrem Ursprung nach älter, sie sind auch weiter und besitzen eine stärkere Wand, die zwar auch nur aus einer einfachen Endothelschicht besteht, aber doch deutlich ist und namentlich von Zeit zu Zeit grössere Endothelkerne aufweist. Die Capillaren, in denen die Blutbildung vor sich geht, — Blutbildungs-capillaren — sind aus ihnen hervorgewachsen und haben sich zwischen die Leberbalken verästelt, sie haben ein viel engeres Lumen und sind äusserst dünnwandig; während es an weniger bluterfülltem Organ gelingt, die Wand als zarten Protoplasmasaum und stellenweise mal einen Endothelkern zu sehen, ist dieselbe bei bluterfülltem Organ kaum zu sehen, so dass stellenweise die Blutzellen den Leberzellen unmittelbar angelagert zu sein scheinen. Während dabei die fertiges Blut führenden Capillaren ziemlich grade verlaufen, haben die Blutbildungs-capillaren mehr unregelmässigen Verlauf, indem sie mit vielfachen Ausbuchtungen und blind endigenden Ausstülpungen versehen sind. Dabei drängen sich die Erythroblasten gegen die an die Capillarwand angrenzenden Leberzellen so vor, dass sie deren äussere Form beeinflussen, und man an Zerzupfungs-



präparaten sowohl als auch an Schnitten Leberzellen zu sehen bekommt, die ganz den Eindruck machen, als ob ein Teil ihrer Wand ausgehöhlt oder ein Teil ihres Zelleibes scharf abgeschnitten wäre. Und wenn man die Entwicklung und die Verästelung der Capillaren nicht schrittweise verfolgt, so könnte man beim Anblick derartiger Bilder leicht versucht sein, die Bildung der Erythroblasten ausserhalb des Gefässes, in das Leberparenchym selbst zu verlegen, oder aber die Erythroblasten dem Leberparenchym selbst zuzurechnen und sie, wie es wirklich geschehen ist, als Vorstufen von Leberzellen aufzufassen.

In den Blutbildungsapillaren findet man nun alle Entwicklungsstufen der roten Blutkörperchen. Die jüngste Vorstufe derselben stellen kernhaltige Zellen dar, die entweder noch ganz farblos oder nur schwach hämoglobinhaltig sind. Ihr Protoplasma ist, wie ich einer entgegengesetzten Angabe van der Strichts gegenüber hervorheben muss, nicht vollkommen homogen, sondern zeigt eine sehr feine Granulierung. Es umgiebt gleichmässig den central gelegenen Kern. Die Mächtigkeit dieser um den Kern gelegenen Protoplasmaschicht, gleichgiltig, ob dasselbe hämoglobinfrei oder hämoglobinhaltig ist, kann sehr verschieden sein, wodurch auch eine nicht unbedeutende Schwankung in der Grösse der Erythroblasten herauskommt. Der Kern zeigt ein sehr regelmässig angeordnetes, engmaschiges, aus ziemlich dicken Fäden bestehendes Chromatinnetz, das in den Knotenpunkten nur wenig verstärkt ist.

Diese noch gar nicht oder nur wenig hämoglobinhaltigen Zellen sind es vor allem, die durch immer sich wiederholende mitotische Teilung fortwährend neue Generationen von Blutzellen liefern. Jedoch nicht ausschliesslich, denn man findet auch ziemlich häufig alle Phasen der karyokinetischen Teilung in vollkommen hämoglobinhaltigen Zellen, deren Protoplasma sowohl ohne Behandlung mit besonderen Farbstoffen, als auch nach deren Einwirkung (Fosin, Eosin-Orange, Säurefuchsin-



Orange) denselben Farbenton haben, wie die vollkommen fertigen roten Blutkörperchen.

Die Mitose der Erythroblasten verläuft ganz nach dem regelmässigen Typus, und man kann alle die charakteristischen Kennzeichen der einzelnen Phasen aufs Schönste verfolgen. Das Knäuelstadium ist durch eine zierliche Anordnung der schlanken Chromosomen ausgezeichnet. Im Stadium des Muttersterns sind die mit gleich langen Schenkeln versehenen Chromatinschleifen regelmässig angeordnet, die achromatischen Strahlenkegel aufs schönste zu sehen, ebenso öfters eine deutliche Polstrahlung. In dieses Stadium fällt auch die Längsteilung der Chromosomen, die man namentlich vom Pol herab sehr häufig aufs deutlichste bei den einzelnen Schleifen sehen kann. Im Diasterstadium sind die schlanken Chromatinschleifen mit ihren Winkeln gleichmässig nach dem Pol zu gekehrt, an dem noch die achromatische Figur deutlich sichtbar ist, ebenso wie die achromatischen Verbindungsfäden von einem Tochterstern zum anderen ohne Unterbrechung im Äquator zu verfolgen sind. Im Diasterstadium oder beim Übergang vom Diaster- zum Dispiremstadium beginnt dann auch die äquatoriale Einschnürung des Zellkörpers, die man von Stufe zu Stufe bis zur völligen Abtrennung der Tochterzellen verfolgen kann<sup>1)</sup>. Im Dispiremstadium sieht man längere Zeit eine sehr deutliche Polbucht, die erst nach dem Erscheinen der Kernmembran schwindet.

---

<sup>1)</sup> Van der Stricht schreibt in seiner neuesten Publikation (*Division mitotique des érythroblastes et des leucoblastes à l'intérieur du foie embryonnaire des mammifères. Anatom. Anzeiger 1891, p. 591*): „Ordinairement il apparaît à ce stade (sc. des étoiles filles), quelquefois même au stade précédent une plaque cellulaire, divisant le protoplasma en deux parties égales. On rencontre des exemples de division protoplasmique par étranglement, mais la division par l'apparition d'une plaque cellulaire semble être la règle.“ Diese für die tierischen Mitosen so wenig feststehende und controverse Frage nach dem Vorhandensein einer Zellplatte hätte sicherlich einer eingehenderen Erörterung bedurft. Ob van der Stricht ähnliche Bilder vorgelegen haben, wie ich sie neulich (Über Centralspindelkörperchen bei karyokinetischer Zellteilung,

Die Frage, ob auch die Leukocyten sich in der embryonalen Leber wesentlich vermehren, wurde von Löwit und von van der Stricht erörtert. Ersterer beantwortet sie bejahend, und zwar lässt er die Leukocyten aus besonderen Zellen entstehen, die im Gegensatz zur mitotischen Vermehrung der Erythroblasten sich ausschliesslich auf amitotischem Wege teilen. Van der Stricht berichtet zwar auch von einer Vermehrung der Leukocyten in der embryonalen Leber, giebt aber an, dass sie sich gleichfalls nur auf mitotischem Wege vermehren, und dass sich ihre chromatischen und achromatischen Teilungsfiguren durch garnichts von denen der Erythroblasten unterscheiden; doch kann man nach ihm die beiden Zellarten sowohl im Ruhestadium als auch in jeder Phase der Mitose an dem Aussehen des Protoplasma unterscheiden, das bei den Leukoblasten granuliert, bei den Erythroblasten vollkommen homogen bleiben soll.

Für die Anschauung Löwits ergeben meine Präparate keine Anhaltspunkte, und was die Angaben van der Strichts anbelangt, so muss ich hervorheben, dass ich das Protoplasma der Jugendstadien der Erythroblasten auch deutlich granuliert fand und es erst nach dem Auftreten von Haemoglobin völlig homogen werden sah. Wenn also in der Beschaffenheit des Protoplasma der Erythroblasten und der fertigen Leukocyten bereits im Ruhezustand kein prinzipieller, nur ein gradueller Unterschied herrscht, so ist es unmöglich, dieses Moment als Unterscheidungsmittel für die Sonderung der beiden Zellarten während der Mitose zu verwenden. Meinen Erfahrungen an der embryonalen Leber gemäss muss ich mich überhaupt der Anschauung derjenigen Autoren zuneigen, welche auf Grund von Beobachtungen an

---

Anatomische Hefte 1892 H. 2) beschrieben, und wie ich sie auch bei Erythroblasten der embryonalen Leber sehr deutlich wahrnehmen konnte, mag dahingestellt bleiben. Soviel sei aber hervorgehoben, dass ich auch in solchen Fällen stets die Zellteilung durch eine Einschnürung des Zelleibs vor sich gehen sah.

anderen blutbildenden Organen annehmen, dass die Erythroblasten und Leukoblasten sich nicht aus principiell heterotypischen, spezifischen Zellformen entwickeln. Allerdings weist der fertige Leukocyt charakteristische Kennzeichen auf, die ihn von den anderen Blutzellen deutlich unterscheiden lassen, nämlich sowohl die Struktur des Kerns, dessen Chromatin in mehreren grösseren Klumpen angeordnet ist, zwischen denen sich ein äusserst zartes ungleichmässig angeordnetes Fadennetz hinzieht, als auch die Beschaffenheit des Protoplasma, das eine sehr deutliche Granulierung zeigt. Zwischen diesen charakteristischen Zellen, deren Grösse übrigens ganz ungemein schwankend ist, und den farblosen Jugendstadien der Erythroblasten giebt es nun aber alle möglichen Übergangsformen, die wie Zwischenstadien zwischen diesen Gebilden erscheinen, und bei denen die Entscheidung unmöglich wäre, welcher Zellart wir sie zuzählen sollen. Ich werde daher immer mehr zu der Annahme gezwungen, dass sich beide Zellarten, die Erythroblasten als auch die Leukoblasten, von einer gemeinsamen Zellform herleiten, und die Differenzierung erst sekundär ist. Demnach gehören auch meiner Ansicht nach die von einem vollkommen hämoglobinfreien Zelleib eingeschlossenen Mitosen noch undifferenzierten Hämatoblasten an, die entsprechend der grossen Zahl der roten Blutkörperchen überwiegend zu Erythroblasten werden, von denen einige aber sich auch zu Leukocyten umwandeln können. Dagegen scheint es mir ziemlich zweifellos, dass, nachdem die Differenzierung einmal eingetreten ist, die eine Zellart nicht mehr zur Regeneration der anderen führen kann.

Die Zahl der in Teilung begriffenen Hämatoblasten der embryonalen Leber ist je nach dem Alter der Embryonen recht verschieden. Anfangs nicht besonders auffallend, wächst sie, beginnend bei Embryonen von ungefähr 8—9 mm (Kaninchen), allmählich an, erreicht ihr Höhestadium bei Embryonen von ungefähr 2 cm (Kaninchen, Hund), um längere Zeit hindurch die

dominierende Stellung in der Blutversorgung des Embryo beizubehalten, bis sie allmählich (bei Kaninchenembryonen von etwa 8—10 cm) abnimmt, während bereits im Knochenmark eine Neubildung roter Blutkörperchen beginnt. Doch beteiligt sich die Leber bis zur Geburt selbst immer noch lebhaft an der Lieferung neuer Blutkörperchen und hört auch nach der Geburt nicht sofort, sondern ganz allmählich auf, so dass man bis zum fünften oder sechsten Tage sicher an den Leberschnitten kernhaltige Erythroblasten und Mitosen in denselben finden kann; vereinzelt sah ich sie noch bei ungefähr 14 Tage alten Kälbern.

Die Umwandlung der Erythroblasten zu den fertigen kernlosen roten Blutkörperchen ist ein Vorgang, der in manchen Punkten Interesse bietet. Die Veränderungen betreffen sowohl den Kern als auch das Protoplasma. Die grossen runden Kerne mit ihrem schönen Chromatinnetz werden hierbei auffallend kleiner, die Chromatinfäden viel dicker und dichter gedrängt, so dass der Kern ein beinahe homogenes Aussehen darbietet und schliesslich in der That nur einen sich in allen Kernfarbstoffen sehr intensiv färbenden Chromatinklumpen darzustellen scheint. Das Protoplasma der Erythroblasten nimmt unterdessen gewöhnlich immer mehr Hämoglobin auf, so dass es in dem Stadium der homogenen Kerne meist schon dem fertigen Zustande sehr nahe steht. Ausnahmen hiervon findet man allerdings sehr häufig, indem öfters ein völlig homogen und tief dunkel gefärbter Kern innerhalb eines noch farblosen protoplasmatischen Zelleibes liegt. Der Zelleib pflegt zu dieser Zeit, wenigstens im Umkreise, von bedeutenderer Grösse zu sein, als in den vorangegangenen Stadien, erscheint aber dabei abgeplattet. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass diese Formen der Blutzellen, bei denen der Kern schon so hochgradig metamorphosiert ist, keine weitere Vermehrung mehr erfahren können, sondern ihrer definitiven Umwandlung in die kernlosen fertigen Blutkörperchen entgehen. Die Art und Weise, in welcher

dieser letzte Schritt vollzogen wird, bildet für alle blutbildenden Organe der Säugetiere immer noch einen kontroversen Punkt. Ich muss mich in diesem Punkte der Ansicht van der Stricht's anschliessen, der im Anschluss an Rindfleisch und Howell und im Gegensatz zu den meisten Autoren nicht ein endogenes Verschwinden des Kerns annimmt, sondern eine nach aussen stattfindende Ausstossung desselben. Man sieht nämlich, dass der homogene intensiv sich färbende Kern allmählich an die Peripherie der platten Blutzellen wandert, oder dass der Zelleib um denselben herum sich abhebt und nur noch wie eine gewölbte Kappe denselben umgiebt, um ihn dann ganz zu verlassen. Der Einwand, der den frischen Blutpräparaten oder den Blut-Trockenpräparaten gemacht wird, dass sie diese Form der Blutkörperchen als Kunstprodukt mit sich bringen, ist den Schnittpräparaten gegenüber unhaltbar. Die mit verschiedenen Reagentien fixierten Lebern, solche, deren Erhaltungszustand im übrigen auch ein ganz vorzüglicher ist, zeigen diese um den Kern gelegenen Zelleibskappen (die Rindfleisch'schen Glockenformen), so dass ich diese Gebilde als physiologisch ansehen muss. Mit der Ausstossung des Kerns ändern sich offenbar die Spannungsverhältnisse der Zelle; aus der Kappenform, die wie die Hälfte einer dickwandigen Hohlkugel dem Kern anliegt, wird allmählich bei dem auf beide Flächen gleichmässig wirkenden Druck das fertige, inmitten dünnere, an der Peripherie verdickte Blutkörperchen. Das Protoplasma ist bisweilen noch im Stadium der Kernausstossung nur wenig hämoglobinhaltig und entwickelt erst nachträglich den Blutfarbstoff in sich.

Bezüglich der Frage, wo alle diese Umwandlungen der roten Blutkörperchen stattfinden, ist es offenbar, dass in der ersten Zeit, wo in allen Gefässen kernhaltige rote Blutkörperchen enthalten sind, dieselben in dem Blutstrom des ganzen Körpers allmählich vor sich gehen müssen; von der Zeit aber, wo die grossen Blutgefässe, auch in der Leber, fast ausschliesslich nur

vollkommen fertige Blutkörperchen führen, glaube ich, dass die Erythroblasten, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch überwiegend, alle Entwicklungsstufen in den spezifischen Blutbildungs-capillaren durchmachen und erst im Zustande völliger Reife dieselben verlassen. Dem ganzen Bau der embryonalen Leber nach, deren ungemein reichlich sich zwischen die Leberbalken verästelnde Capillaren dem Organ einen vollkommen schwammigen Charakter geben, ist es wohl kaum zweifelhaft, dass der Blutkreislauf in derselben in hohem Grade verlangsamt ist, wenn auch das Organ in jedem Augenblick sehr blutreich ist. Die Blutneubildungscapillaren vollends sind, glaube ich, beinahe völlig aus dem Kreislauf ausgeschlossen. Sie bilden zum grossen Teil Ausbuchtungen der Capillaren, die blind endigen; stets aber sind sie mit den Hämatoblasten vollgepfropft, so dass sie keine freie Pforte für den Blutstrom bieten. Dass die Erythroblasten aber durch denselben nicht einfach herausgespült werden, beruht meines Erachtens auf der Adhäsion ihrer rauhen Oberfläche, solange ihr Protoplasma noch nicht die homogene hämoglobinoöse Beschaffenheit angenommen hat, mit der offenbar erst eine völlige Glätte der Oberfläche und demgemäss eine gesteigerte passive Beweglichkeit gegeben ist. Wir haben auch oben schon betont, dass, wo die Neubildung der Erythroblasten noch in weiten Capillaren stattfindet, die jungen Stadien meist wandständig sind, während die hämoglobinhaltigen Blutkörperchen nach dem Lumen zu liegen, und es mag an die bekannte Tatsache erinnert werden, dass, wo wir den Blutstrom unter dem Mikroskop beobachten können, in dem rapiden axialen Strom stets die roten Blutkörperchen enthalten sind, während die Leukocyten an der Wand sich langsam fortbewegen. Dass aber, trotzdem die Capillaren für den Blutstrom unwegsam sind, ein ausgiebiger chemischer Stoffwechsel zwischen ihrem Inhalt und dem Blutserum stattfindet, unterliegt wohl keinem Zweifel, ebenso wie es für die Blutneubildung nur als ein förderndes Moment

angesehen werden kann, dass das mit allen Ernährungsstoffen gesättigte Blut das Organ verlangsamt passieren muss. Sobald aber die Erythroblasten durch Aufnahme des Hämoglobins und Ausstossung des Kerns gereift sind, genügt, glaube ich, die blossе stete Erschütterung der Flüssigkeitsäule des Blutplasma dazu, sie in den gemeinsamen Capillarkreislauf gelangen zu lassen. Dass aber zu jeder Zeit einige kernhaltige Erythroblasten mit in die grösseren Lebergefässe und damit in den Körperkreislauf gelangen können und da erst ihre verschiedenen physiologischen Umänderungen (Hämoglobinbildung, Ausstossung des Kerns) durchmachen, ist sicher; und ebenso feststehend ist es, dass die Erythroblasten, falls sie weniger hämoglobinhaltig die Capillaren verlassen haben, erst im Körperkreislaufe allmählich heranreifen. Auf diesen Thatsachen beruht die von mehreren Autoren bereits hervorgehobene Erscheinung, dass die kernhaltigen Erythroblasten in der Pfortader und den Capillaren, in die sie sich unmittelbar ergiesst, seltener sind, als in den abführenden Gefässen, und ebenso, dass die Blutkörperchen in denselben reifer, das heisst hämoglobinhaltiger, intensiver gefärbt sind.

Die Kerne der Erythroblasten behalten im Augenblick der Ausstossung meist noch ihre Form als Ganzes; freie völlig nackte Kerne findet man öfters in den Capillaren in jedem Stadium der Blutbildung. Sie können aber auch bereits im Inneren der Zelle in mehrere Teile zerfallen, so dass wir bisweilen Erythroblasten mit vorübergehend zwei oder drei kleinen Kernen vor uns haben, die aber deutliche Zeichen ihrer physiologischen Degeneration aufweisen. Nachdem der Kern aber frei geworden ist, geht er sehr rasch seinem Untergange entgegen. Er zerfällt in einzelne Fragmente, die dann im Blutserum wohl aufgelöst werden. Van der Stricht giebt an, dass die freien Kerne entweder als Ganzes oder ihre Fragmente auch durch Phagocytose seitens anderer Zellen verschlungen werden. Und

zwar schreibt er diese Rolle den Endothelzellen der Capillaren, den Leukocyten und Riesenzellen der Leber zu, da er in allen diesen drei Zellarten neben dem spezifischen Kern noch dunkel tingierte homogene Chromatinklumpen vorfand, die allen ihren Charakteren nach als Reste der degenerierten Erythroblastenkerne aufgefasst werden mussten. Was die Endothelzellen anbetrifft, so war es mir, trotz wiederholten Suchens, nicht gelungen, auch bei den jüngeren Embryonen, wo nach van der Stricht dieser Vorgang sich öfters abspielen soll, Anhaltspunkte dafür zu finden, dass ihr Zelleib im Stande wäre, fremde Körper, als welche die im Blute circulierenden freien Kerne betrachtet werden müssen, aufzunehmen. Dagegen kommt den Leukocyten unzweifelhaft diese Eigenschaft in hohem Maasse zu, und zwar kann ich auch die Angabe van der Strichts völlig bestätigen, dass Kernfragmente der Erythroblasten vielfach auch in solchen Leukocyten sich finden, die in Teilung begriffen sind. Ebenso habe ich auch mitten im Zelleibe der Riesenzellen öfters ganze derartige Erythroblastenkerne oder kleinere Fragmente von ihnen gesehen. Ich möchte aber bezweifeln, dass, wie van der Stricht es beschreibt und abbildet, diese Kerne ohne Weiteres zur Vergrösserung des Kerns der Leukocyten resp. Riesenzellen verwendet werden sollen, da es wohl kaum anzunehmen ist, dass derartig degenerierte Kerne noch aus lebens- und funktionsfähigem Chromatin bestehen, vielmehr glaube ich, dass der Kern im Zelleib verdaut wird und sekundär erst durch chemischen Assimilationsprozess zur Vergrösserung des ursprünglichen Kerns verwendet wird. Derartige Bilder, in denen der dunkle Chromatinklumpen dicht neben dem eigentlichen Kern zu finden ist, können wohl einfach durch Anlagerung desselben erklärt werden, und die Aufnahme desselben in den eigentlichen Kern ist sicherlich nur eine scheinbare.

Trotzdem ich derartige Bilder öfters gesehen habe, so glaube ich dennoch nicht, dass diesem Vorgang der Aufnahme von



Kernfragmenten ins Innere von Leukocyten und Riesenzellen eine wesentliche Rolle zukommt in dem Sinne, dass letztere bestimmt wären, diese „Fremdkörper“ aus dem Blutstrom zu entfernen; denn die Zahl der von den Riesenzellen und Leukocyten aufgenommenen Kerne ist gegenüber der Menge der ausgestossenen freien Kerne eine verschwindend kleine, so dass diese Zellen offenbar nicht im Stande wären, diese Aufgabe zu bewältigen. Ich glaube, dass die Mehrzahl der Kerne einfach durch Auflösung im Blutstrom zu Grunde geht, und nur einige davon, die zufällig mit Leukocyten oder Riesenzellen in Berührung kommen, vermöge der phagocytären Natur dieser Zellen von deren Protoplasmaleib aufgenommen werden.

Ausser den zu Grunde gehenden Erythroblastenkernen schliessen die Riesenzellen nicht selten in ihrem Leib andere Gebilde ein, so vor allem fertige rote Blutkörperchen oder Trümmer derselben oder aber auch Leukocyten mit mehr oder weniger degeneriertem Kern. Alle diese Bilder hat man teils als Beweise für die endogene Blutkörperchenbildung in Anspruch genommen, teils aber für die Theorie von der Entstehung der Riesenzellen durch Verschmelzung von Zellenhaufen verwertet, während es sich in Wirklichkeit nur um Aufnahme von fremden Zellen in den phagocytären Protoplasmaleib der Riesenzellen handelt. Da zudem die Riesenzellen meist in den Ausbuchtungen der Capillaren gelegen sind oder, wo sie in einer Capillare liegen, ihr Lumen meist vollständig ausfüllen, so wollte man in ihnen auch das Material für die Bildung neuer Capillaren sehen, indem sie sich zwischen bestehende Zellkomplexe vordrängen und schliesslich durch Verflüssigung ihres Zellleibs neue Wege für den Blutstrom liefern und die Kommunikation zwischen benachbarten Capillaren herstellen sollten. Meinen Erfahrungen nach muss ich aufs entschiedenste die Ansicht vertreten, dass die Riesenzellen der embryonalen Leber — für andere blutbildende Organe der Säugetiere wird die Ansicht auch von manchen

Autoren verfochten —, so auffällig und so interessant sie in ihrer Form und in ihren Lebenserscheinungen auch sein mögen, bezüglich ihrer Function und ihres Verhältnisses zum Vorgang der Blutbildung völlig nebensächlich und bedeutungslos sind.

Wir haben am Anfange bereits hervorgehoben, dass, wenn auch der Vorgang der Blutneubildung in keiner direkten Beziehung zur Entwicklung des Leberparenchyms steht, beide Prozesse vielmehr sich parallel abspielen, dass doch die Anordnung der Leberparenchymzellen von der Verästelung der Capillaren in hohem Grade beeinflusst wird. Man kann sagen, dass dasjenige, was einer embryonalen Leber, auch aus späteren Zeiten, den charakteristischen Unterschied von einer ausgewachsenen Leber verleiht, gerade die Anordnung der Lebercapillaren im Verhältnis zu den Leberzellen ist. Nachdem nämlich der anfängliche charakteristische tubulöse Bau der Drüse durch das Hineinwachsen der Capillaren, vor allem der Blutbildungs-*capillaren*, zwischen die Leberbalken verloren gegangen ist, resultiert ein scheinbar völlig unregelmässiger Bau des Organs. Verhältnismässig früh, denn schon bei Embryonen von 3—4 cm., kann man aber bereits eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Anordnung der grösseren Stämmchen der *vena portae* und *vena hepatica* erkennen, indem im Gegensatz zu der äusserst dünnen Wand der Äste der *vena hepatica*, die Wand der Pfortader sich mächtiger entwickelt und sowohl eine starke Zunahme der glatten Muskelzellen als auch der Adventitia zeigt. Die Dickenzunahme der Wand der Pfortader und vor allem die Entwicklung des adventitiellen Bindegewebes nimmt mit dem weiteren Wachstum stetig zu, wodurch eine immer deutlichere Abgrenzung des Verteilungsgebiets der Pfortaderäste möglich ist; die für das ausgewachsene Organ charakteristische, mit der Verteilung der Blutgefässe im Zusammenhang stehende Abgrenzung in kleinere Läppchen ist aber eine Bildung, die erst in letzter Embryonalperiode beginnt

und zum grössten Teil in das Stadium der postembryonalen Entwicklung fällt.

Mit dem bald nach der Geburt wahrnehmbaren Schwinden der Ausbuchtungen der Blutbildungscapillaren gewinnen die Lebercapillaren allmählich einen mehr gerade gestreckten Verlauf und demgemäss die Leberzellen eine mehr regelmässige reihenartige Anordnung. Was die Leberzellen selbst anbetrifft, so treten gegen Ende des Embryonallebens allmählich auch die zweikernigen Zellen reichlicher auf, die bekanntlich beim ausgewachsenen Organ in sehr grosser, wenn auch nicht bei jedem Tiere gleicher Zahl vorkommen; beim Kaninchen bilden sie weit aus die Mehrzahl (wenigstens  $\frac{2}{3}$ ) der gesamten Leberzellen. Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass diese Zellen aus den einkernigen durch mitotische Kernteilung ohne nachfolgende Zellteilung sich entwickelt haben.

Die Entwicklung der grösseren Gallengänge fängt etwa bei 4—5 cm langen Embryonen (Kaninchen, Hund, Rind) an. Und zwar geht die Bildung offenbar zuerst von den grösseren primitiven Lebergängen aus, denn man sieht die ersten Gänge stets in Begleitung der grösseren Pfortaderäste verlaufen. Sie werden anfangs von grossem cylindrischem Epithel ausgekleidet, das aber dann in ein kubisches und in den kleineren Ästen in ein niedriges rhombisches Epithel übergeht. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass ebenso, wie in der ersten Zeit zwischen dem Epithel der primitiven Lebergänge und dem der Leber kein prinzipieller Unterschied bestand, später wiederum die Leberzellen auch zu Wandzellen der Abzugskanälchen werden können; man findet manche Übergangsstellen, welche eine solche Annahme unterstützen. Dass andererseits auch die ganz niedrigen rhombischen Zellen der Abzugskanälchen sich reichlich vermehren und zur Erweiterung der Wand beitragen können, beweisen die zahlreich in ihnen auftretenden Mitosen.

Die letzten Spuren der Blutbildung in der embryonalen Leber verschwinden etwa in den ersten 14 Tagen nach der Geburt; wenn damit auch der Weg für die völlige Heranbildung des Organs zu dem definitiven Zustande geebnet ist, so vollzieht sich diese doch nur sehr allmählich und reicht in lange Zeit der postembryonalen Entwicklung hinein.

---

XI.  
ÜBER  
KERNTEILUNG BEI RIESENZELLEN

NACH BEOBACHTUNGEN  
AN DER EMBRYONALEN SÄUGETIERLEBER

VON  
**K. v. KOSTANECKI,**  
PROSEKTOR AM ANATOMISCHEN INSTITUT IN GIESSEN.

---

Aus dem anatomischen Institut in Giessen.

---

*Mit 20 Figuren auf Tafel XXV.*



Die embryonale Leber bietet ein überaus günstiges Objekt für die Untersuchung der interessanten Vorgänge an den Riesenzellen; denn wir haben hier die Möglichkeit, dieselben gleich bei ihrem ersten Auftreten zu beobachten und sie bis zum Augenblick ihres Verschwindens zu verfolgen; und da sie in einer besonders regen Entwicklung und in einem besonders regen Wachstum begriffen sind, so geben sie uns Gelegenheit, die hierbei in Betracht kommenden Kernteilungsvorgänge in den verschiedenen Phasen zu beobachten. Da wir schliesslich neben älteren grösseren Riesenzellen mit sehr complicirten Kernen auch sehr zahlreichen kleineren jüngeren Stadien begegnen, so können wir die an grösseren Kernconvoluten complicierter erscheinenden Vorgänge leichter aus einfacheren Verhältnissen herleiten<sup>1)</sup>.

---

1) Die Präparate wurden zum allergrössten Teile in einer mit Sublimat gesättigten 0,5% Kochsalzlösung fixiert, worin sie, je nach der Grösse der Stücke, einige bis 24 Stunden verweilen. Kleinere Embryonen wurden ganz eingelegt (bis zur Grösse von 2—3 cm), bei etwas grösseren wurde die Bauchhöhle vorerst vorsichtig eröffnet; von Embryonen von etwa 5 cm ab wurden, wenn es sich nicht um Übersichtspräparate, sondern um genaue histologische Details handelte, nur einzelne Leberstücke in die Fixierungsflüssigkeit gelegt. Sämtliches Material wurde nur lebenswarm verwendet. Aus der Fixierungsflüssigkeit wurden dann die Präparate 24 Stunden unter fliessendem Wasser ausgewaschen und darauf in Alkohol von ansteigender Konzentration (50, 70, 90, 94% Absol. je 24 Stunden) gehärtet. Bisweilen wurden die Präparate aus der Fixierungsflüssigkeit direkt in Alkohol gelegt, und das Sublimat durch Zusatz einiger Tropfen Jodtinktur allmählich entfernt. Die Stücke wurden teils ungefärbt eingebettet, um dann in Schnitten auf dem Objektträger mit Ehrlich-Biondi'scher Flüssigkeit nachgefärbt zu werden, oder sie wurden mit Hämatoxylin ( $\frac{1}{2}$ %—24 Stunden) und Alaun (1%—12 bis 24 Stunden, je nach der

Die Kerne der Riesenzellen in der embryonalen Leber zeigen, ähnlich wie in anderen blutbildenden Organen der ausgewachsenen Säugetiere, eine grosse Mannigfaltigkeit der Form. Wir finden bisweilen Kerne, die ihrer Gestalt nach an die Kernformen anderer Zellen sich anschliessen, nämlich einfach rund oder oval erscheinen und nur durch ihre bedeutende Grösse sich unterscheiden. Doch dies ist selten, wie überhaupt die einfachen Kerne, mögen sie auch eine unregelmässige Gestalt, Hufeisenform oder Walzenform aufweisen (Fig. 1), in der Minderzahl sind. Meist haben wir es mit polymorphen, zusammengesetzten Kernen zu thun, die aus einzelnen, der Zahl und Grösse nach sehr wechselnden, runden Lappen bestehen. Ohne die beinahe unerschöpfliche Variabilität derartig gelappter Kerne schildern zu wollen, erwähne ich nur, dass sie die Gesamtform eines länglichen Bandes, eines Kreisbogens, eines Halbmondes, eines ganz geschlossenen Kranzes (Fig. 2) oder teilweise unterbrochenen Ringes darbieten (Nierenform, Hufeisenform); oft liegt auch der

Grösse des Objekts) behandelt, was eine sehr schöne Färbung namentlich der Kernteilungsfiguren ergibt. Das Protoplasma ist bei dieser Färbung, wenn sie gut gelingt, auch schwach bläulich gefärbt, jedoch empfiehlt es sich, um in jedem Falle auch die achromatischen Figuren bei der Karyokinese zu verdeutlichen, die auf diese Weise durchgefärbten Präparate mit Eosin oder Eosin-Orange, mit Säurefuchsin oder Säurefuchsin-Orange nachzufärben. Für die Darstellung der Attraktionssphären leisteten mir diese Färbungen sehr gute Dienste, vor allem aber die Ehrlich-Biondi'sche Mischung. — Zum Teil wurden die Präparate auch mit Sublimat und gesättigter Pikrinsäurelösung zu gleichen Teilen oder mit Sublimat und Eisessig (5%) fixiert, dann mit Cochenille-Alaun, oder mit Hämatoxylin ( $\frac{1}{4}\%$ ) und Nachbehandlung mit Kalium monochromicum ( $\frac{1}{2}\%$ ) durchgefärbt. Bezüglich der Durchfärbung sei bemerkt, dass die Präparate, nachdem sie zunächst in Alkohol von allmählich steigender Konzentration gehärtet wurden, nicht direkt in die Färbeflüssigkeit kamen, sondern (namentlich die zarten jüngeren Stadien) zuvor noch in verdünnten Alkohol kamen; ebenso wurden sie nach der Durchfärbung zuerst in 60 oder 70% Alkohol gelegt und kamen dann erst in allmählich konzentrierteren. Vor der Einbettung in Paraffin kamen die Stücke aus dem absoluten Alkohol entweder auf kurze Zeit in Chloroform und dann auf längere Zeit in Xylol oder aber in Bergamottöl; bei Anwendung von Bergamottöl muss das Paraffin mehrmals gewechselt werden.



langgezogene Kern nicht in einer Ebene, sondern verläuft etwas spiralig und geschlängelt; sehr häufig findet man auch eine korbartige Anordnung der Kernlappen, oder diese liegen auf einem Haufen und bilden einfach ein ziemlich regelloses Konvolut von zusammenhängenden Kernen (Maulbeerförmige Kerne); in einzelnen Fällen habe ich deren 20—30 zählen können; darüber geht die Zahl bei den von mir untersuchten Embryonen nicht hinaus, jedenfalls erreicht sie nicht die Höhe, wie sie in anderen Riesenzellen wahrgenommen wurde, wo Haufen von Hunderten von Kernen beisammen liegen sollen.

Dem inneren Bau der Kerne nach schliessen sich die Riesenzellen im Allgemeinen an den Typus der Leukocyten an; jeder einzelne Kernlappen entspricht gewissermassen einem Leukocytenkerne. Er zeigt eine chromatische Kernmembran und enthält in seinem Inneren einige rundliche oder unregelmässig eckige Chromatinklumpen; zwischen denselben erstrecken sich chromatische Fäden, die unter einander vielfach verbunden sind und sich mannigfach verästeln (Fig. 1 und 2). Doch sind auch in völligem Ruhezustande Strukturunterschiede insofern ganz deutlich, als einmal die Chromatinmassen viel kompakter und grösser sind, die dazwischen ausgespannten Chromatinfäden aber nur ein System von äusserst zarten und unregelmässigen, auf grösseren Strecken unterbrochenen Fäden darstellen, während ein andermal die Fäden breiter sind, und dadurch das chromatische Fadennetz viel deutlicher und regelmässiger angeordnet erscheint und nur an den Knotenpunkten grössere Chromatinanhäufungen aufweist. Unzweifelhaft sind diese Unterschiede davon abhängig, wie lange die Kerne seit der letzten Teilung in Ruhe verharren, indem mit der Zeit das anfänglich netzartig angeordnete Chromatin sich zu immer grösseren Klumpen ansammelt; es handelt sich also meiner Ansicht nach um Altersunterschiede der Kerne. Im Übrigen wird der Kern von einem völlig durchsichtigen Kernsaft erfüllt.

Das Protoplasma dieser Zellen ist meist sehr reichlich, steht aber bezüglich seiner Menge in keinem ganz gleichmässigen Verhältnis zur Grösse des Kerns. Die Gesamtgestalt der Zellen ist rundlich oder länglich, öfters sind aber die Wände unregelmässig und eingebuchtet, was die Folge der äusserst leichten Anpassung an die Nachbarzellen ist. Der Zelleib ist stets granuliert, wenn auch die Körnelung so fein sein kann, dass sie ein beinahe homogenes Aussehen des Protoplasma herbeiführt. Bei Säurefuchsin-, ebenso wie bei Eosinfärbung kann man meist um den Kern herum eine schmale hellere aus äusserst feinen Granulationen bestehende Schicht gegenüber einer dunkleren peripheren Zone unterscheiden.

Bei günstig gestalteten Kernen, namentlich den hufeisenförmigen oder halbmondförmigen, sowie den Ring-Kernen kann man öfters nach der Ehrlich-Biondi'schen Färbung oder an Präparaten, die nach vorangegangener Haematoxylin-Alaun-Färbung mit Säurefuchsin-Orange oder Eosin-Orange nachgefärbt werden, in dem grösseren, meist helleren freien Mittelfeld oder in der Einbuchtung des Kerns, dessen konkaver Seite genähert, eine deutliche Attraktionssphäre sehen (Fig. 1 und 2). Sie erscheint als ein kompakterer, dunkler gefärbter und von der Umgebung sich deutlich abhebender Teil des Protoplasma, ist von rundlicher Gestalt und läuft nach aussen meist etwas strahlig aus, so dass sie die Form eines kleinen Sternchens darbieten kann. Eine innere Strahlung, wie sie von Flemming zuerst für Leukocyten des Salamanders beschrieben wurde, ist hierbei nicht wahrzunehmen. Ein Centralkörperchen in der Form eines ausserordentlich kleinen dunklen Körnchens konnte ich nur in sehr seltenen Fällen in der Mitte der Sphäre wahrnehmen. Die Sphären in ruhenden Riesenzellen wurden zuerst von Arnold in der Milz der weissen Maus gesehen und abgebildet, ohne dass er ihre wahre Natur erkannte, dann in demselben Organ von Reinke bezüglich ihrer Bedeutung festgestellt, ferner von van

der Stricht in der embryonalen Leber und M. Heidenhain im Knochenmark des Kaninchens beschrieben.

Van der Stricht (und van Bambeke) gibt an, in den ruhenden Riesenzellen eine oder mehrere Attraktionssphären gesehen zu haben, während M. Heidenhain „in denjenigen Zellen, die mit Sicherheit als im Zustand völliger Ruhe befindlich betrachtet werden konnten, bisher nur eine Sphäre entdecken“ konnte. Meinen Präparaten zufolge muss ich mich der Angabe M. Heidenhains anschliessen, indem ich bei auch noch so voluminösen Kernen stets eine einzige gemeinsame Sphäre gesehen habe (Fig. 2).

In den jüngsten Entwicklungsstadien sind Riesenzellen in der embryonalen Leber nicht vertreten, ihr erstes Auftreten fällt zeitlich zusammen mit dem Beginn der blutbildenden Tätigkeit des Organs. Sie erscheinen also erst bei Embryonen von ungefähr 9 mm. Bei einer Schnittserie durch einen Kaninchenembryo von dieser Länge habe ich in dem ganzen Organ nur die Gesamtzahl von etwa 9 Riesenzellen gefunden, von denen die meisten von geringer Grösse, mit einem drei- oder vierlappigen Kern versehen erschienen und teilweise in Karyokinese begriffen waren; daneben fand sich nur eine einzige Zelle mit acht Kernen im Tochtersternstadium. Dabei lagen die Riesenzellen sämtlich im Lumen der zwischen den Leberbalken bereits sehr reichlich verzweigten, weiten Capillaren: Diese Thatsachen sprechen mit Bestimmtheit gegen die Auffassung, welche früher durch Kölliker, Fahrner, Neumann, dann von Foa und Salvioli, Renaut, in neuester Zeit von Kuborn vertreten wurde, wonach die Riesenzellen nach Art der „cellules vasoformatives“ im Sinne Ranviers sich an der Neubildung von Capillaren sowohl als auch von roten Blutkörperchen beteiligen und dadurch zu stande kommen sollten, dass sie von den Endothelzellen der Capillarwände abstammend, zu „zellenähnlichen Protoplasamassen anwüchsen“ und „von der Aussen-

fläche der Gefässe sich gegen die Lebermassen vorschöben“. Auf diese Hypothesen, für die meinen Präparaten zufolge kein Anhaltspunkt besteht, glaube ich nicht mehr näher eingehen zu brauchen.

Wenn wir allen thatsächlichen Verhältnissen Rechnung tragen, so lässt sich die Herkunft der Riesenzellen nur durch die Annahme Flemmings erklären, die heute zu einer sicheren These geworden sein dürfte. Nach Flemming wären die Riesenzellen des Knochenmarks, der Milz, der Embryonalleber und Decidua „abnorm ausgewachsene und funktionslose Lymphoidzellen, die ihre Entstehung nur den eigentümlichen Stoffwechselbedingungen in den wenigen Organen verdanken, in denen sie vorkommen“. Löwit spricht sich in ähnlichem Sinne aus; und eine feste Stütze hat diese Theorie durch die neueren Arbeiten van der Strichts erhalten, der die Herkunft der Riesenzellen in der embryonalen Leber von den Leukocyten her schrittweise verfolgt hat. Van der Stricht versucht sogar eine physiologische Erklärung für diese Hyperplasie der Leukocyten zu geben: Er macht darauf aufmerksam, dass die Riesenzellen in den blutbildenden Organen nur bei den Säugetieren auftreten, und dass andererseits nur den Säugetieren die kernlosen roten Blutkörperchen zukommen, die aus den kernhaltigen durch Ausstossung des Kerns entstehen. Diese beiden Vorgänge bringt nun van der Stricht in kausalen Zusammenhang, indem er sich vor allem auf Bilder stützt, wo Leukocyten sowie Riesenzellen neben ihrem eigentlichen Kerne die charakteristischen freien Erythroblastenkerne oder ihre Trümmer enthielten, welche seiner Ansicht nach zur Vergrösserung des Kerns beitragen sollen. Meinen Präparaten zufolge kann ich vollständig das Vorhandensein von ganzen Kernen oder Kernteilen der Erythroblasten im Zelleibe der Riesenzellen bestätigen, doch sind diese Bilder nicht häufig, und ich halte sie für nichts weiter, als für Anklänge an die Herkunft der Zellen von den Leukocyten,

deren phagocytäre Natur sie auch beibehalten haben. Meiner Ansicht nach kann ein Leukocyt allmählich zu einer noch so grossen Riesenzelle anwachsen, ohne je Trümmer von Erythroblastenkernen in sich aufgenommen zu haben. Ich möchte daher bis auf weiteres, auch die physiologische Ursache mit Flemming nur „in den eigentümlichen Stoffwechselbedingungen“ der bezüglichen Organe suchen, welche, wenn für irgend ein blutbildendes Organ, so gerade für die Embryonaleber ganz exceptionell günstig sich gestalten. Damit wäre auch zugleich das Auftreten von Riesenzellen bei Entzündungen und in Geschwülsten, wenn auch nicht erklärt, so doch dem Verständnis näher gebracht, da ja auch hierbei die Ernährung des Organs zwar pathologisch, aber für gewöhnlich abnorm gesteigert ist.

Die Leukocyten der embryonalen Leber weisen eine sehr verschiedene Grösse auf und zeigen bei Embryonen jeden Alters mannigfache Übergänge von den ganz kleinen bis zu den grössten Formen. In Anbetracht der mannigfachen Zwischenstufen unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die verschiedene Grösse der Leukocyten nur als Ergebnis fortschreitender Entwicklung einer im wesentlichen völlig derselben Zellenart aufzufassen ist. Die Kerne der Leukocyten sind in der Regel rund oder oval. Daneben trifft man aber, namentlich in späteren Embryonalstadien, sehr zahlreiche, wiederum verschieden grosse Leukocyten mit polymorphem Kern oder selbst mit mehreren kleineren Kernen, also polynukleäre Leukocyten. Diese Kernformen entwickeln sich allmählich aus den runden Kernen, und zwar unter interessanten Fragmentierungserscheinungen, die ganz typisch vor sich gehen und in manchen Punkten an die Bilder erinnern, die Flemming bei der amitotischen Kernteilung der Wanderzellen des Salamanders und Göppert bei den Lymphoidzellen der Randschicht der Salamandrinleber beschrieben haben. Den Ausgangspunkt der Kernfragmentierung bildet hier jedesmal die Bildung eines vollständigen Lochkerns. Das, wie man

sich durch Heben und Senken des Tubus überzeugen kann, vollkommen durchgehende Loch liegt jedesmal genau in der Mitte, und der Kern bildet einen überall gleich breiten Ring um dasselbe. An diese Ringform schliessen sich dann diejenigen Kerngebilde an, wo der Ring an einer Stelle eingeschnürt wird und schliesslich eine Durchtrennung erfährt. Die beiden alsdann freien Enden des anfänglichen Ringkerns können nun entweder teilweise übereinander zu liegen kommen oder sich von einander entfernen und eine hufeisenförmige oder halbmondförmige Figur bilden. Der hufeisenförmige Kern kann dann wiederum an einer oder mehreren Stellen eingeschnürt und schliesslich durchtrennt werden, woraus ein polynukleärer Leukocyt resultiert. Niemals findet man aber bei Leukocyten mit derartig gestalteten Kernen eine Durchtrennung oder Einschnürung des Zelleibes, so dass diese Bilder nicht etwa im Sinne einer Vermehrung der Leukocyten durch amitotische Teilung verwertet werden können.

Wie bereits erwähnt, können die Leukocyten der embryonalen Leber sehr verschieden gross sein; nun aber trifft man einige Leukocyten, welche, bei identischem Bau des Kerns und des Protoplasma, durch die Grösse ihres Zelleibes und namentlich durch die Grösse und den Chromatingehalt ihres Kerns das Mass derjenigen Gebilde bereits überschreiten, welche wir sonst noch als Leukocyten zu bezeichnen pflegen. Solche Zellen sind es, welche unzweifelhaft als Übergangsformen zu den komplizierteren Formen der Riesenzellen aufgefasst werden müssen. Der Kern kann noch völlig an die ursprüngliche runde oder ovale Form (Fig. 1) erinnern. Es ist wohl die Annahme nicht unbegründet, dass derartige grosse und chromatinreiche Kerne es vor allem sind, die zu den chromatinreichen Teilungsfiguren, den Spiremen von bedeutender Dimension, den drei, vielleicht auch sofort mehrpoligen Muttersternen und Tochterkernformen Veranlassung geben. Der Beginn der Riesenzellenbildung ist

aber erst dann gegeben, wenn ein Leukocytenkern sich in zwei oder auch mehr Tochterkerne geteilt hat, die Teilung des Zelleibes aber ausgeblieben ist. Dass dies thatsächlich der Fall ist, kann nicht bezweifelt werden angesichts der Bilder, wo in einem Zelleibe Tochterkerne im Dispirem- oder Trispirem-Stadium vorhanden sind, ohne dass eine Spur von Einschnürung des Zelleibes wahrzunehmen wäre, während bei normalem Verlauf in dieser Phase bereits eine Teilung des Zelleibes hätte eintreten müssen. Was nun die Ursache ist, dass bei dieser Kernteilung keine Zellteilung nachfolgt, muss dahingestellt bleiben.

Wir dürfen nun wohl annehmen, dass die, zumal bei einer mehrpoligen Teilung, erfolgte Vermehrung der Kernoberfläche auch eine gesteigerte Ernährung des Zelleibes zur Folge hat, welche ihrerseits wohl auch dem Kerne wieder zu gute kommt; und daraus erklärt sich wohl auch das häufige Auftreten von mitotischen Kernteilungsfiguren in den Riesenzellen. Und ebenso, wie aus den einfachen, einkernigen Zellen durch mitotische Teilung ohne nachfolgende Zellteilung die kleineren zwei-, drei- vielleicht auch vierkernigen, Riesenzellen entstehen, so entwickeln sich wiederum aus den letzteren durch mitotische Teilung die kernreicheren, komplizierten Formen.

Die Kernteilung wird eingeleitet durch eine Teilung der einfachen Attraktionssphäre; in einigen wenigen Fällen sah ich dieselbe nämlich in mehrere zerfallen und von dem gemeinsamen Mittelpunkt peripher auseinandergehen, um den einzelnen Kernabschnitten näher zu rücken. Dann fängt auch die Umänderung im Bau des Kerns damit an, dass das Chromatinnetz deutlicher wird; die Fäden desselben werden dicker, während die Netzknoten und Kernkörperchen allmählich verschwinden. Und zwar sah ich stets von Anfang der Mitose an alle Lappen des Kerns zugleich die charakteristischen Veränderungen eingehen, wie überhaupt in allen Stadien alle Kernabschnitte die gleichen Teilungsphasen zeigten.

Die Kernmembran ist im Knäuelstadium anfangs an allen Lappen des Kerns noch deutlich erhalten (Fig. 3, 4, 5), die Lappen sind jedoch nicht so scharf von einander abgegrenzt, wie im Ruhezustand, vielmehr sind sie deutlich vergrössert und scheinen sich mit grösseren Flächen unter einander zu berühren, vielleicht auch schon teilweise mit einander zu confluieren. In den Lappen liegen die schlanken nur wenig gewundenen Schleifen der Chromosomen und zwar sind sie der Oberfläche ziemlich nahe gerückt; ein Pol- und Gegenpolfeld ist jedoch an den einzelnen Lappen bei dem Reichtum der Chromosomen kaum zu unterscheiden, zumal da die einzelnen Lappen sich teilweise über einander schieben (Fig. 4), oder aber überhaupt zwei Lagen eines Kernhaufens über einander zu liegen kommen (Fig. 5). Mit dem Schwund der Kernmembran schwindet auch die Abgrenzung der Lappen und man erhält einen je nach der Grösse des Kerns verschieden voluminösen, im allgemeinen rundlichen Haufen von ziemlich regellos liegenden Chromatinschleifen, deren freie Enden frei an der ganzen Oberfläche hervorragen und derselben ein unregelmässiges stacheliges Aussehen verleihen (Fig. 6); der Kern repräsentiert also in dieser Phase in gewisser Beziehung eine Einheit. Die einzelnen Chromosomen scheinen hierbei kürzer, aber zugleich auch beträchtlich dicker geworden zu sein.

Die Figuren im Mutterstern-Stadium sind desto komplizierter, je mehr Chromosomen und je zahlreicher die Spindelpole sind. Im einfachsten Falle der mehrpoligen Teilung, wo nur drei Spindelpole auftreten, bilden die Chromosomen eine regelmässige dreistrahlige Figur, deren Schenkel unter gleichen Winkeln abgehen; von jedem Spindelpole gehen achromatische Fäden zu je zwei benachbarten Strahlen, ebenso wie auch jeder von den Strahlen achromatische Fäden von je zwei benachbarten Polen erhält, wodurch auch die Chromatinschleifen in denselben naturgemäss mit ihren Winkeln eine verschiedene Lage einnehmen müssen. Bei einer vierpoligen Figur fand ich die Chromosomen zu einer



mit den Schenkeln etwas schief gestellten H-förmigen Figur angeordnet (Fig. 7), von zwei Polen gingen achromatische Fäden zu je drei Schenkeln derselben hin. Gleichfalls eine 4-Teilung vermute ich in der Chromatinfigur von der Gestalt eines regelmässigen Tetraäders, zu dessen jeder Fläche je ein Spindelpol gehören würde (Fig. 8). Sind aber mehr Pole vorhanden, so können zwar die Chromosomen um einen gemeinsamen Mittelpunkt gruppierte mehrstrahlige Kernplatten bilden (Fig. 9), meist sind sie aber um mehrere Centra angeordnet (so in Fig. 19 um 2), dabei durchkreuzen sich die Strahlen in den verschiedensten Ebenen (Fig. 9 und 10), so dass ihre Gesamtgestalt die mannigfachsten und kompliziertesten, bisweilen auch bei verschiedenen Einstellungen ganz unentwirrbare Verhältnisse darbietet, immer aber stellt die Kernplatte eine in sich völlig geschlossene Figur dar. Aus diesem Umstande, als auch daraus, dass die Zahl der Spindelpole eine sehr verschiedene, eine gerade und eine ungerade sein kann, lässt sich auch ersehen, dass hier eine atypische eigenartige Teilungsform vorliegt und nicht eine gleichzeitige normale bipolare Teilung mehrerer Kerne einer Zelle.

Die achromatischen Spindeln stellen sich nach Anwendung protoplasmafärbender Farbstoffe aufs schönste und deutlichste dar (Fig. 7 und 10), ihre Fäden verlaufen so schnurgerade, dass ihre Gesamtheit förmliche Strahlenkegel darstellt. Im Vergleich zur normalen bipolaren Mitose sind diese Strahlenkegel kürzer aber breiter, was mit der eigentümlichen Anordnung der Schenkel der Kernplatte in Zusammenhang steht. Von jedem Pol können achromatische Fäden zu mehreren benachbarten Schenkeln der chromatischen Figur ziehen, so dass demnach jeder Tochterkern von mehreren Seiten seine chromatischen Tochterschleifen bezieht.

Die Längsspaltung der Chromosomen tritt regelmässig in diesem Stadium ein, und deswegen sieht man die Kernplatte einmal aus dickeren, ein andermal aus zahlreicheren, dünneren

Chromosomen zusammengesetzt; auch kann man bisweilen die eben eingetretene Spaltung an den freien vorragenden Enden der Chromatinschleifen direkt beobachten.

Die Metakinese führt, bei viellappigen Kernen namentlich, wenn die Schwesterhälften sich eben zu trennen beginnen, und die Schleifen teils gegen den Pol gerückt sind, teils aber noch nahe dem Äquator gelegen sind, zunächst zur Bildung von komplizierten Figuren. In den Anaphasen dagegen gestalten sich die Verhältnisse ziemlich einfach. Es kommt zur Bildung so vieler Tochtersterne, als Pole da sind. Die Anordnung der Chromosomen in den einzelnen Tochterkränzen ist eine ganz regelmässig konzentrische um das Polzentrum; sämtliche Tochtersterne scheinen nach bestmöglicher Schätzung gleich voluminös, also gleich chromatinreich zu sein. Die Lage der Tochtersterne zu einander kann eine sehr verschiedene sein; bei den einfacheren Formen der pluripolaren Teilung, der Drei- oder Vier-Teilung liegen sie in einem sowohl zu einander als auch zum Zellenmittelpunkte gleichmässig weiten Abstände (Fig. 11 und 12); ebenso fand ich öfters auch mehr Kerne regelmässig um ein freies Mittelfeld angeordnet (so 7 Kerne in Fig. 13), wenn auch nicht immer in einer Ebene gelegen. Bei grösserer Zahl pflegen sie aber mehr unregelmässig verteilt zu sein, so liegen die 10 Tochterkerne in Fig. 14 in einer etwa S-förmigen Linie angeordnet, in Fig. 15 und 16 bilden die 13 resp. 11 Kerne einen ziemlich regellosen durcheinandergelegenen Haufen. Diese Anordnung giebt wohl schon zum Teil eine Andeutung der späteren Form des lappigen Kerns. Sehr deutlich pflegen bei Anwendung entsprechender Farbstoffe die achromatischen Verbindungsfäden zu sein, welche vom einen Tochterstern zum anderen hinziehen (Fig. 11, 12, 14), auch Reste der vom Pol ausgehenden Spindeln sind öfters zu sehen (Fig. 11).

Von besonderem Interesse ist wiederum in mehrfacher Beziehung das Stadium der Tochterknäuel. Die Chromatinschleifen

legen sich zu einem schmalen länglichen Konvolut zusammen, das an einer Seite eine kleine Delle, das Polfeld aufweist, in dem ich bisweilen eine dunkler granulierte Protoplasmamasse sehen konnte, offenbar den Rest der Polspindel, die Attraktionssphäre. Die achromatischen Verbindungsfäden verschwinden in diesem Stadium nach und nach. Die einzelnen Tochterkerne bleiben anfangs getrennt, am Ende dieses Stadiums rücken sie aber, während gleichzeitig allmählich die Kernmembran erscheint, näher zusammen und legen sich an einander, um mit ihren Berührungsflächen zu verschmelzen. Und zwar tritt die Verschmelzung nicht an allen Tochterkernen zugleich ein, sondern es wachsen einzelne Gruppen von je zwei oder drei, dann allmählich mehr Kernen zusammen, während andere gesondert liegen (Fig. 17 und 18<sup>1)</sup>, und es können wohl auch auf die Dauer vereinzelte Kerne neben dem lappigen Hauptkerne selbstständig bestehen bleiben. Fig. 19 und 20 stellen zwei Tochterspireme dar, wo sämtliche Tochterkerne zu einer einheitlichen, komplizierten Figur zusammengewachsen sind. In der Polbucht der noch isoliert liegenden Tochterspireme kann man öfters noch die Attraktionssphäre sehen, wo aber mehrere Kerne bereits verschmolzen sind, besteht für das Konvolut eine gemeinsame Attraktionssphäre; und in deren Bestreben, nach einem gemeinsamen Mittelpunkt zu rücken, und schliesslich in ihrer definitiven Verschmelzung ist wohl auch die Ursache für die vollständige Verwachsung sämtlicher Tochterkerne zu suchen. Durch die schliessliche Wiederverwachsung der durch die Teilung an Zahl vergrösserten Tochterkerne wird also aus einer vorübergehend polynucleären eone Zelle mit grossem polymorphem Kern, aus einem Polycaryocyten im Sinne Howell's ein Megacaryocyt.

<sup>1)</sup> Die zwei kleinen Chromatinkörper in Fig. 18 scheinen mir nur angeschnittene Kernstücke zu sein.

Während nun anfangs dadurch, dass die einzelnen Spireme von schmaler länglicher Gestalt sind, die Grenzen zwischen den verschmolzenen Teilen so gut wie garnicht sichtbar sind (Fig. 18, 19, 20), dieselben vielmehr als längliche Bänder erscheinen, treten dieselben wiederum völlig deutlich hervor, sobald die Kerne zur Ruhe zurückkehren und jeder einzelne Kernlappen, der ja einen vorher gesonderten Kern repräsentiert, also einem besonderen Kernindividuum gleichwertig ist, die fürs Ruhestadium charakteristische, im allgemeinen rundliche Form annimmt, während die Verwachsungsstellen wie Einschnürungen der Kernoberfläche erscheinen. Weiterhin lagert sich das Chromatin, wie nach einer normalen Zweiteilung zu einem mehr oder weniger regelmässigen Netz, das sich mit der Zeit wiederum mehr dem leukocyitären Kernbau nähert, es zeigt nämlich die Neigung, sich in grössere Klumpen zu lagern und dazwischen in Form von zarten, bisweilen sogar unterbrochenen Fäden auszuspannen. Manche anfangs hervorgehobenen Unterschiede in Grösse und Struktur, sowie Chromatinreichtum der einzelnen Kernlappen sind sicherlich nur auf Altersunterschiede, d. h. die Differenzen in der seit der letzten Teilung verflossenen Zeitdauer zurückzuführen.

Überblicken wir die Erscheinungen der einzelnen Phasen der Riesenzellenmitose, so ersehen wir, dass, wenn wir auch der charakteristischen Eigentümlichkeiten wegen die pluripolare Teilung als „eine entschiedene Aberration der Kernteilung“ (Flemming) auffassen müssen, dieselbe trotzdem einen ganz gesetzmässigen typischen Verlauf nimmt, und zwar in einer Art und Weise, die durch die Pluripolarität selbst streng vorgezeichnet ist; im Übrigen lehnt sich aber die pluripolare Mitose als solche an die bipolare in jeder Beziehung an, sowohl was die chromatische als auch achromatische Figur betrifft. Die Mehrpoligkeit erklärt sich aber dadurch, dass einerseits der Kern der Riesenzellen kein einfacher und nur durch seine Grösse und

Form ausgezeichneter Kern ist, sondern ein Komplex von anfangs gesonderten, dann erst verschmolzenen Kernindividuen und deswegen nicht einfach eine zweiteilige, nur an Dimension grössere Mitose bieten kann; andererseits aber bilden die einmal verschmolzenen Kerne in gewisser Beziehung eine Einheit, so dass zunächst mal alle Kernlappen zugleich in Mitose eintreten, und niemals ruhende Kerne neben in Teilung begriffenen gefunden werden, und vor allem nicht mehr jeder Kern für sich gesondert in die einfache bipolare Mitose eintritt, sondern alle zusammen komplizierte Prophasen liefern, in den Anaphasen nur vorübergehend gesondert bleiben, auch da aber durch den Verlauf der achromatischen Verbindungsfäden ihre vielseitigen Beziehungen erkennen lassen, und schliesslich bei der Rückkehr zum Ruhestadium wiederum zu einer Einheit verwachsen.

Auf eine Lücke in den Beobachtungen über die pluripolare Riesenzellen-Mitose muss ich hier aufmerksam machen, ohne dass ich im stande bin, dieselbe auszufüllen. Es wäre nämlich von Interesse zu erfahren, wie sich bei solchen pluripolaren Teilungen die Zahl der Chromosomen verhält. Dass die Schwesterhälften derselben sich ziemlich gleich auf die einzelnen Tochterkerne verteilen, lässt sich aus der annähernd gleichen Grösse der chromatischen Figuren mit Wahrscheinlichkeit schliessen; der Versuch aber, die jedem Tochterkerne zufallende Zahl derselben festzustellen, scheitert an der Kleinheit des Objekts, so dass selbst eine annähernde Zählung sich als unmöglich erweist. Die Wichtigkeit dieser so prinzipiellen und grundlegenden Frage wurde sogleich bei den ersten Beispielen der pluripolaren Mitose, denen man begegnet ist, hervorgehoben, so von Rabl, der bei einem Haematoblasten aus der Milz eines Proteus eine Dreiteilung (Tochtersterne) beobachtet hat, doch war die Entscheidung derselben nicht möglich, ebensowenig in dem Falle von Mayzel, der bei einer Bindegewebszelle einer lebenden Axolotllarve eine

Vierteilung sich vor seinen Augen vollziehen sah. Auch suchen wir in sämtlichen ferneren Arbeiten über diesen Gegenstand, die sowohl normales Knochenmark der Säugetiere als auch entzündete Organe und Geschwülste betreffen, vergebens nach näheren Angaben darüber; und Schottländer, der dieser Frage eine spezielle Erörterung widmet und an einem viel günstigeren Objekt gearbeitet hat, nämlich der entzündeten Cornea des Frosches, wo es gleichfalls zur pluripolaren Mitose von Riesenzellen kommt, konnte auch zu keinem ganz sicheren Resultate gelangen.

Die von uns wiedergegebenen Beobachtungen der pluripolaren Mitose an den Riesenzellen der embryonalen Leber, die im besten Einklang mit den Beobachtungen van der Strichts an demselben Objekt stehen, stimmen auch mit den, allerdings nur fragmentarischen, Angaben über die mitotische Teilung der Riesenzellenkerne in anderen blutbildenden Organen der Säugetiere überein<sup>1)</sup> (Denys, Arnold, Löwit, Demarbaix, Cornil, Reinke, Werner); durch die systematische Vorführung der einzelnen nacheinanderfolgenden Phasen, zumal solchen, die den bisherigen Autoren, ausser van der Stricht, entgangen waren<sup>2)</sup>, dürften sie aber in manchen Punkten nähere

<sup>1)</sup> Vergl. auch die pluripolaren Mitosen, die Hertwig bei überfruchteten Echinodermeneiern, Henneguy im „Parablast“ der Forelle beschrieben hat.

<sup>2)</sup> Unberücksichtigt blieb vor allem bei früheren Autoren das Stadium des Spirems und der Tochterspireme, im Stadium der äquatorialen Kernplatte sowie in dem Tochtersternstadium fehlen Angaben über die achromatische Figur. Wenn Werner u. a. im Knochenmark Bilder erwähnt, die „einer verzweigten Äquatorialplatte gleichen“, jedoch niemals in solchen Fällen eine Spur von achromatischen Kernspindeln sah, die eine bestimmte Deutung des Ganzen ermöglicht hätten, und wenn auch Denys sagt: „à aucun stade nous n'avons pu trouver l'indice de fuseau ou de filaments achromatiques“, so kann dies nur auf die von den Autoren angewandten reinen Kernfärbungsmethoden zurückzuführen sein. Van der Stricht hat achromatische Figuren bei den Riesenzellen stets deutlich gesehen. In pathologischen Mitosen sind sie längst beobachtet worden (Martin, Arnold, Aoyama, Ströbe, Schottländer, Hanseemann u. a.).

Aufschlüsse über den genaueren Vorgang geliefert haben. Auch die in pathologischen Zuständen, in Geschwülsten (Carcinomen, Sarcomen, Gliomen, Ovarialkystomen), bei Entzündungen und Regenerationsvorgängen beobachteten Riesenzellenmitosen schliessen sich hieran in allen wesentlichen Punkten an und zwar sowohl bei Riesenzellen, die den Epithelzellen angehörten, als auch bei Zellen, die der Bindegewebsreihe entstammten (vergl. Waldstein, Cornil, Arnold, Martin, Metschnikoff, Aoyama, Eberth, Podwyssozki, Hess, Ströbe, Goldmann, Krauss, Siegenbeck van Heukelom, Schottländer, Gama Pinto, Tizzoni und Poggi, Hansemann). Doch scheinen hier einzelne charakteristische Differenzen vorzukommen; so finden sich öfters partielle Karyokinesen, d. h. neben in Teilung begriffenen liegen auch ruhende Kerne; sodann kommen, vor allem beim Carcinom, asymmetrische Mitosen vor, indem einzelne Tochterkerne mehr, andere weniger Chromosomen zugeteilt bekommen. Diese Art der Mitose in Geschwülsten und in entzündeten Geweben hat gerade in der letzten Zeit eine allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gezogen, so dass sicherlich eine grössere Litteratur über diesen Gegenstand zu erwarten steht; vielleicht dürften für die Beurteilung der hiebei in Betracht kommenden, spezifisch pathologischen Momente die bei einer normalen physiologischen pluripolaren Mitose beobachteten Vorgänge nicht ohne Bedeutung sein.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass in denjenigen Stadien der pluripolaren Mitose, wo bei einer normalen bipolaren Mitose die Einschnürung des Zelleibes einzutreten pflegt, jedes Anzeichen einer gleichzeitigen Zellteilung fehlt, woraus sich ergibt, dass die Mitose der Riesenzellen nicht mit der Neubildung von Tochterzellen in Zusammenhang steht, sondern lediglich zur Kernvermehrung dient. Dieses gilt ebenso für die Riesenzellen der blutbildenden Organe wie für diejenigen der pathologischen Gewebe. Doch ist die Teilung des Zelleibes der Riesenzellen

nicht völlig ausgeschlossen; man kann, wenn auch selten, Beispiele davon zu sehen bekommen. Der Vorgang wird dadurch eingeleitet, dass in dem polymorphen Kern der Riesenzellen beliebige von den die einzelnen Lappen abtrennenden Furchen sich tiefer einschnüren und schliesslich zur Durchtrennung des einheitlichen Kerns in zwei oder mehr gleiche oder aber verschieden grosse Kerngruppen, bisweilen auch in einzelne selbstständige Kerne führt. Dabei tritt an dem Kerne keine besondere Veränderung, etwa eine Vermehrung oder fadige Umordnung der chromatischen Substanz, zu tage. Derartige Riesenzellen mit zwei oder mehreren Kerngruppen zeigen nun öfters eine verschieden hochgradige Einschnürung ihres Zelleibes, und eine Stufe weiter stellen diejenigen Bilder dar, wo zwei oder mehr Riesenzellen beisammen liegen und sich mit ihren Flächen berühren, also offenbar einer eben stattgehabten Teilung entstammen. Wir hätten hier also ein Beispiel einer verspäteten, der Kernteilung in willkürlichen Zeitabständen nachfolgenden und sie gewissermassen vervollständigenden Zellteilung, die aber überhaupt nur selten auftritt. Jedenfalls verdanken wohl die meisten Riesenzellen ihre Herkunft dem allmählichen Emporwachsen aus den einfachen Leukocyten, und nur die wenigsten einer Teilung praexistierender Riesenzellen in gleichartige Tochterzellen. Dass bei der Sonderung des polymorphen Kerns in einzelne Gruppen auch einzelne Kerne sich loslösen können, die bei der nachfolgenden Zellteilung in einkernige Zellen übergehen, konnte ich wahrnehmen, aber nur in ganz vereinzelt Fällen. Vielleicht kommt dies, wie aus den Beobachtungen von Denys u. a. hervorzugehen scheint, im Knochenmark und in der Milz häufiger vor, und dies mag zu der Ansicht Veranlassung gegeben haben, dass die Riesenzellen zur Bildung von Leukocyten in Beziehung stehen, indem durch einfache Zerschnürung des Kerns und dementsprechende Spaltung des Zelleibes eine Reihe einkerniger Tochterzellen hervorginge. Die Riesenzellen



der embryonalen Leber bieten für diese Annahme keine Stütze. Eine endogene Abgrenzung des Protoplasma um die vom Hauptkern abgelösten Kerne herum habe ich niemals gesehen.

Von den meisten Autoren (Arnold, Werner, Denys, Ströbe, van der Stricht u. a.) wurde diese der Zellteilung vorangehende Sonderung des Kerns in einzelne Gruppen als amitotische Kernteilung (direkte Teilung, direkte Kernzerschnürung, Knospungs-, Sprossungs-, Furchungsvorgang, Fragmentierung, Stenose) aufgefasst und als Beweis dafür angeführt, „dass diese Zellen einem Modus der Teilung unterliegen, der mit dem der Mitose nichts gemein hat“. Meiner Ansicht nach völlig mit Unrecht. Ich habe oben mehrfach hervorgehoben, dass wir die viellappigen Riesenzellenkerne als durch Verwachsung früher gesonderter selbständiger Kernindividuen entstandene Gebilde auffassen müssen; wenn sich nun diese, nur an der Berührungsfläche eingetretene Verwachsung nachträglich wieder löst, so kann man diesen Vorgang unmöglich den sonstigen Beispielen einer regelrechten amitotischen Kernteilung gleich stellen; es ist dies ein Vorgang, der wohl zutreffender nur als „Dissociation der Kerne“ zu bezeichnen wäre. Eine andere Frage ist es, ob die Kerne der Riesenzellen die Zahl ihrer Kernlappen durch amitotische direkte Teilung vermehren können, d. h. ob innerhalb eines polymorphen Kerns aus einem Lappen durch einfache Einschnürung zwei gleichwertige Kernlappen entstehen können. Ich glaube, dass ein strikter Beweis dafür sich kaum beibringen liesse, denn aus der blossen lappigen Form des Kerns ist ein Schluss auf Kernsprossung, den einige Autoren ziehen zu müssen glaubten, unzulässig; andererseits lässt sich dies nicht unbedingt zurückweisen, zumal da bei den Leukocyten Fragmentierungen vorkommen, dieselben also bei ihren Abkömmlingen, den Riesenzellen, nichts Auffälliges hätten. Gerade deswegen aber, dass die Kerne ihrem Charakter nach den Leukocytenkernen ähnlich sind, müssten andererseits derartige Umwandlungen der einzelnen

Kernlappen, auch wenn sie vorkämen, äusserst vorsichtig beurteilt werden; denn ebenso, wie die polymorphen Kerne der Leukocyten nicht durchaus als Ausdruck einer beginnenden Kernteilung aufgefasst werden müssen, so können auch Formveränderungen bei dem einem solchen Kern gleichwertigen Kernlappen bloss Bewegungs-Lebenserscheinungen des Kerns vorstellen. Notwendig erscheint mir die Annahme einer direkten Kernteilung bei Riesenzellen nicht; ich halte, ebenso wie Demarbaix bei den Riesenzellen des Knochenmarks, die mitotische Teilung für den einzigen Vermehrungsmodus der Kerne der Riesenzellen; die Vorgänge der Mitose haben uns für das Zustandekommen der gelappten Kerne einen genügenden Aufschluss gegeben, und die Häufigkeit der anzutreffenden Mitosen dürfte wohl genügen, um uns ihr zahlreiches Vorkommen zu erklären. In den bisherigen Beschreibungen der Riesenzellen verschiedener Organe vermisste ich einen strengen Beweis für das Vorkommen amitotischer Vermehrung innerhalb der einzelnen Kerne, die meisten Autoren lassen sich vielmehr zu dieser Hypothese durch die rein aprioristische spekulative Annahme verleiten, dass „wegen des spärlichen Vorkommens der multipolaren Mitose noch andere dahin zielende Vorgänge vorkommen müssten“.

Noch für weniger erwiesen, wie das Vorkommen der direkten amitotischen Kernvermehrung bei den Riesenzellen halte ich die sog. indirekte Fragmentierung, welche von vielen Autoren für die Riesenzellen der zur Blutbildung in Beziehung stehenden Organe, sowie für diejenigen der pathologischen Gewebe verfochten wird.

Arnold glaubte nämlich, für Lymphoidzellen, Riesenzellen, sowie Zellen einiger pathologischen Neubildungen neben der einfachen amitotischen Kernzerschnürung, die an beliebigen Stellen des Kerns, ohne jede Veränderung seiner Struktur, vor sich geht, und die er als „direkte Fragmentierung“ bezeichnet, und neben der typischen Mitose, die er „indirekte Segmentierung“

nennt, noch einen anderen, von ihm „indirekte Fragmentierung“ genannten Kernteilungsmodus annehmen zu müssen. Während es bei der indirekten Segmentierung stets zu einer äquatorialen Anordnung der chromatischen Substanz kommt und die Spaltung des Kerns in zwei oder mehr gleiche Abschnitte in der Äquatorialebene oder in den Segmentalebenen erfolgt, handelt es sich bei der indirekten Fragmentierung um die Abschnürung der Kerne an beliebigen Stellen in zwei oder mehr gleiche, häufiger ungleiche Abschnitte, welche nicht durch regelmässige Teilungsflächen sich abgrenzen; doch tritt dabei eine Zunahme und veränderte Anordnung der chromatischen Kernsubstanz ein, indem sich aus ihren Fäden Knäule, Gerüste oder Netze in grösserer Deutlichkeit und Zahl bilden, die jedoch nicht, wie bei der indirekten Segmentierung, äquatorial sich anordnen, sondern ziemlich gleichmässig die Kernrindenschicht einnehmen; die Abschnürung kann, „wie es scheint“, in verschiedenen Phasen der Kernumwandlung erfolgen.

Während nun eine Reihe von Arbeiten, vor allem aus der Schule Arnolds, uns immer neue Beispiele der indirekten Fragmentierung, sowohl für physiologisch vorkommende als auch unter pathologischen Umständen entstandene Riesenzellen vorführen (Werner, Beltzow, Geelmuyden, Hess, Schottländer, Ströbe), wird dieselbe von anderen Autoren, auch von solchen, die sonst bei den Riesenzellen eine direkte amitotische Kernteilung in Form einer direkten Fragmentierung annehmen, nicht anerkannt (Cornil, Aoyama, Löwit, Flemming, Demarbaix, van der Stricht, Hansemann).

Das Bild, unter dem die indirekte Fragmentierung verlaufen soll, ist aus den Beschreibungen nicht als ein bestimmt gekennzeichnetes, scharf charakterisiertes und einheitliches herauszuerkennen; und es haben wohl manche Zufälligkeiten zur Annahme dieses eigenartigen Teilungsmodus geführt. Für viele der von Arnold als indirekte Fragmentierung beschriebenen

Kernformen fehlt überhaupt, wie Flemming hervorgehoben hat, der Beweis, dass es sich um Kerne handelt, die in Teilung begriffen sind, „denn der grössere Chromatingehalt eines Kerns braucht nicht durchaus als ein Anzeichen bevorstehender Teilung angesehen zu werden.“ Diesen Beweis bleiben uns die Autoren schuldig und setzen sich darüber durch die Frage hinweg: „was könnten die chromatinreichen Kerne sonst sein?“ Viele Formen der Arnold'schen Kernfragmentierungen, namentlich die eigentümlich stacheligen Bilder, sind sicherlich durch Reagentien erzeugte Kunstprodukte; Reinke, Flemming, Tornier u. a. haben bei denselben Objekten, die Arnold seinen Untersuchungen zu Grunde legte, vergeblich darnach gesucht. Demarbaix behauptet sogar, dass die chromatinreichen Kerne Arnolds, welche sich durch ihr glänzendes und homogenes Aussehen, sowie durch ihre dunkle Färbung auszeichnen, während des Lebens gar nicht existieren, sondern lediglich eine Leichenerscheinung wären, die, je später nach dem Tode die Organe fixiert werden, desto zahlreicher aufträte. Van der Stricht bestätigt diese Angabe für die embryonale Leber; und Tornier giebt an, dass „die meisten Formen der Fragmentierung, die Arnold abbildet, in normalen Geweben kaum zu finden sein dürften; dagegen kann man sie leicht sehen, wenn man ein Präparat lange Zeit in 0,6 % Kochsalzlösung durchmustert, wo dann in vielen Kernen die chromatische Substanz sich in Strängen zusammenzieht.“ Ich kann diese Angaben bestätigen; ich fand in der Leber von Embryonen, die ich bisweilen erst einige Zeit nach der Herausnahme fixieren konnte, die tief gefärbten mehr homogenen Kerne öfters in grösserer Zahl. Doch lediglich Leichenerscheinung sind diese Kerne nicht; man findet sie bisweilen auch in ganz frischen und lebenswarm fixierten Objekten. Doch bin ich weit entfernt, in denselben alsdann Anzeichen einer eintretenden Teilung zu erblicken, vielmehr glaube ich, dass es sich um normale Degenerationserscheinungen

handelt, worüber weiter unten. — Einige der Arnold'schen Figuren sind auch sicherlich nicht gut erhaltene und verkannte mitotische Figuren im Stadium des Spirems oder der Tochterspireme, vor allem möchte ich auf meine Fig. 19 und 20 aufmerksam machen, die manchen der von Arnold abgebildeten Figuren ähnlich sind; Arnold selbst sagt: „Dass nicht selten Kernfiguren getroffen werden, die mit echten Mitosen in ihren verschiedenen Stadien eine mehr oder weniger weit gehende Übereinstimmung darbieten, verdient besonders hervorgehoben zu werden.“ —

So finde ich denn weder bei Arnold noch bei den anderen Autoren eine einzige Figur, die unanfechtbar als indirekte Fragmentierung angesehen werden könnte; und zudem verdient hervorgehoben zu werden, dass die indirekte Fragmentierung gerade nur bei Kernen von Leukocyten und ihnen verwandten Zellen, sowie den Zellen einiger rasch wachsenden pathologischen Neubildungen vorkommen soll, wo ja bekanntlich die Struktur der Kerne, sowohl was den Reichtum als auch die Anordnung des Chromatins betrifft, sehr wechselnd ist; und dass dies auch bei den Riesenzellen der Fall ist, habe ich mehrfach hervorgehoben.

Ich habe erwähnt, dass ich manche der dunklen, intensiv gefärbten Kernformen, die von Arnold und seinen Schülern für Stadien der indirekten Fragmentierung in Anspruch genommen werden, mit Rücksicht auf die diffuse Imprägnierung mit Farbstoff und mit Rücksicht auf ihre Formverhältnisse lediglich für Erscheinungen degenerativer Natur zu halten geneigt bin. Werner, Demarbaix, van der Stricht erörtern gleichfalls diese Möglichkeit. Der Kern ist dabei im Anfang zwar voluminös, aber doch geschrumpft, mit unregelmässigen Konturen, das Chromatin ist diffus verteilt, der Kernsaft gewissermassen davon imbibiert und deswegen das Chromatinnetz nicht scharf ausgeprägt, so dass man die Fäden und knotigen Verdick-

ungen nicht mehr gut wahrnehmen kann, sondern der Kern ein mehr homogenes Aussehen bietet. Die stärkere und diffuse Färbung der Kerne ist jedoch nur der erste Schritt der degenerativen Umänderung. Es tritt darauf eine Umwandlung des Chromatins ein, durch welche dasselbe seiner Affinität für Farbstoffe verlustig geht, so dass man an manchen Kernen eine entschiedene Abnahme des Chromatins konstatieren kann; dabei bildet die Kernmembran keine scharfe Linie, sondern sie ist ab und zu unterbrochen, so dass die Kerne wie angenagt erscheinen. Die Kerne werden dann immer lichter, tingieren sich immer weniger, so dass sie schliesslich nur wie Schatten der Kerne erscheinen und offenbar auf dem Wege zum völligen Verschwinden innerhalb des Protoplasmaleibes begriffen sind. Man findet dann nur noch Protoplasmahaufen mit Bruchstücken von Kernen und schliesslich protoplasmatische Körper, die das Aussehen des Riesenzellenleibes haben, bei denen man aber den Kern vermisst, offenbar letzte Reste zugrundegehender Riesenzellen. Diesem Schicksal verfallen wohl sämtliche Riesenzellen der embryonalen Leber; und zwar kann sich dieser Degenerationsprozess an Riesenzellen mit grossen voluminösen Kernen vollziehen, oder an Riesenzellen mit Kernen, die sich in mehrere Gruppen gesondert haben. Auch folgt die Zerstörung bisweilen bald auf die Zerschnürung der Riesenzelle in mehrere Tochterzellen, und auch die bisweilen sich loslösenden einkernigen Zellen gehen auf diese Weise zu Grunde, indem sie offenbar eines selbständigen Lebens nicht fähig sind; ich habe bei derartigen einkernigen Abkömmlingen der Riesenzellen, die durch ihre Lage oder partiellen Zusammenhang ihre Abstammung deutlich dokumentierten, öfters polymorphe Kerne, und zwar in Untergang begriffen, gefunden.

So würden denn die Riesenzellen, die durch einen öfters wiederholten komplizierten Prozess der pluripolaren Mitose auf den Höhepunkt ihrer Entwicklung gelangt, dabei aber einer

eigentlichen Funktion verlustig gegangen sind, zugleich auch unmittelbar vor dem Zerfall stehen, dem sie früher oder später anheimfallen.

Die Figuren sind sämtlich bei Seibert Apochrom. homog. Immersion 2 mm 1,30 mit dem Oberhäuser'schen Zeichenapparat entworfen, und die Einzelheiten mit Ocular 4 und 6 eingetragen. Erklärung im Text.

---

## Litteratur.

- Aoyama: Pathologische Mitteilungen, Virchows Archiv Band 106.
- Arnold: Beobachtungen über Kerne und Kernteilungen in den Zellen des Knochenmarks. Virchows Archiv Bd. 93.
- Arnold: Über Kern- und Zellteilung bei akuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz. Virchows Archiv Bd. 95.
- Arnold: Weitere Beobachtungen über Teilungsvorgänge an den Knochenmarkszellen und weissen Blutkörperchen. Virchows Archiv Bd. 97.
- Arnold: Über Kernteilung und vielkernige Zellen. Virchows Archiv Bd. 98.
- Arnold: Über Teilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 30.
- Arnold: Beobachtungen über Kernteilungen in den Zellen der Geschwülste. Virchows Archiv Bd. 78.
- Beltzow: Regeneration des Harnblasenepithels. Virchows Archiv Bd. 97.
- Cornil: Sur le procédé de division indirecte des noyaux et des cellules épithéliales dans les tumeurs. Archives de physiologie norm. et pathol. VIII. 1886.
- Cornil: Sur le procédé de division indirecte des cellules par trois dans les tumeurs. Comptes rendus de l'acad. des sciences. Bd. 103. 1887.
- Cornil: Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division indirecte dans l'inflammation. Archives de physiol., norm. et pathol. X. 1887.
- Cornil: Mode de multiplication des noyaux et des cellules dans l'épithéliome. Journal de l'anatomie et de la physiol. XXVII. 1891.
- Demarbaix: Division et dégénérescence des cellules géantes de la moelle des os. La Cellule V. 1889.
- Denys: La cytodiérèse des cellules géantes et des petites cellules incolores de la moelle des os. La Cellule. T. II.
- Denys: Quelques remarques sur la division des cellules géantes de la moelle des os d'après les travaux d'Arnold, Werner, Löwit et Cornil. Anatomischer Anzeiger 1888 p. 190.
- Denys: Quelques remarques à propos du dernier travail d'Arnold sur la fragmentation indirecte. La Cellule T. V. 1889.
- Eberth: Über Kern- und Zellteilung. Virchows Archiv Bd. 67.



- Eberth: Kern- und Zellteilung während der Entzündung und Regeneration. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Festschrift für Rudolph Virchow Bd. II p. 75.
- Flemming: Über das Verhalten des Kerns bei der Zellteilung und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Virchows Archiv Bd. 77.
- Flemming: Beitr. z. Kenntn. d. Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. A. f. mikr. Anat. XVIII. 1880.
- Flemming: Zellsubstanz, Kern- und Zellteilung. Leipzig 1882.
- Flemming: Studien über Regeneration der Gewebe. A. f. mikr. An. Bd. XXIV.
- Flemming: Neue Beiträge zur Kenntnis der Zelle. A. f. mikr. An. Bd. XXIX. 1887.
- Flemming: Über Teilung und Kernformen der Leukocyten und über deren Attraktionsphären. A. f. mikr. Anat. Bd. XXXVII p. 279. 1891.
- Flemming: Über Zellteilung. Referat. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der Versammlung in München 1891.
- Fütterer: Über karyokin. Vorgänge in einem Riesenzellensarcom (Epulis) Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg 1887 p. 63.
- Geelmuyden: Das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und die physiologischen Funktionen desselben. Virchows Archiv Bd. 105. 1886.
- Goldmann: Eine ölhaltige Dermoidcyste mit Riesenzellen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathol. Bd. VII. 1890.
- Göppert: Kernteilung durch indirekte Fragmentierung in der lymphatischen Randschicht der Salamandrinleber. A. f. mikr. An. XXXVII. 1891.
- M. Heidenhain: Über die Centalkörperchen und Attraktionsphären der Zellen. Anat. Anzeiger VI. 1891.
- Hanseman: Über asymmetrische Zellteilung in Epithelkrebsen und deren biolog. Bedeutung. Virchows Archiv Bd. 119. 1890.
- Hanseman: Über pathologische Mitosen. Virchows Archiv Bd. 123. 1891.
- Hertwig: Experimentelle Studien am tierischen Ei vor, während und nach der Befruchtung. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. XXIII. 1889.
- Hertwig: Über pathologische Veränderung des Kernteilungsprozesses, infolge experimenteller Eingriffe. Internat. Beitr. z. wiss.-med. Festschr. für Rud. Virchow. Bd. I p. 197. 1891.
- Henneguy: Nouvelles recherches sur la division cellulaire indirecte. Journal de l'anatomie et de la physiol. XXVII p. 397. 1891.
- Hess: Über Vermehrungs- und Zerfallsvorgänge an den grossen Zellen in der akut hyperplastischen Milz der weissen Maus. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. VIII. 1890.
- Klebs: Allgemeine Pathologie. Bd. II. 1889.
- Klebs: Über das Wesen und die Erkennung der Carcinombildung. Deutsche medicin. Wochenschrift 1890. Nr. 24, 25 u. 32.
- Kölliker: Handbuch der Gewebelehre 1889.
- Krauss: Beitr. zur Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben. Virchows Archiv Bd. 95. 1884.
- Kuborn: Du développement des vaisseaux et du sang dans le foie de l'embryon. Anatom. Anzeiger V. 1890 p. 277.

- Löwit: Über Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. 92 3. Abth.
- Martin: Zur Kenntnis der indir. Kernteilung. Virchows Archiv 86. 1881.
- Mayzel: O Karyomitozie. Festschrift für Prof. Hoyer (polnisch).
- Metschnikoff: Über die phagocytaire Rolle der Tuberkelriesenzellen. Virchows Archiv Bd. 113. 1888.
- Müller: Zur Leukämie-Frage. Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 48. 1891.
- v. Podwyssozki: Experimentelle Untersuchungen über Regeneration des Drüsengewebes. Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathol. Bd. I. 1884.
- Rabl: Über Zellteilung. Morphol. Jahrbuch. Bd. X. 1885.
- Reinke: Untersuchungen über das Verhältniss der von Arnold beschriebenen Kernformen zur Mitose und Amitose. Inaug. Diss. Kiel 1891.
- Schottländer: Über Kern- und Zellteilungsvorgänge in dem Endothel der entzündeten Hornhaut. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXXI. 1888.
- Siegenbeck van Heukelom: Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns. Virchows Archiv Bd. 103. 1886.
- Siegenbeck van Heukelom: Sarcom und plastische Entzündung. Virchows Archiv Bd. 107. 1887.
- Van der Stricht: Le développement du sang dans le foie embryonnaire. Archives de biologie. T. XI. 1891.
- Van der Stricht: Recherches sur la structure et la division des cellules géantes. Verhandlungen des X. internat. Kongresses in Berlin.
- Van Bambeke et van der Stricht: Caryomitose et division directe des cellules à noyau bourgeonnant à l'état physiologique. Verhandl. der anatom. Gesellsch. in München 1891.
- Ströbe: Über Kernteilung und Riesenzenbildung in Geschwülsten und im Knochenmark. Beitr. zur pathol. Anatom. und zur allgem. Pathol. VII. 1889.
- Ströbe: Zur Kenntnis verschiedener cellulärer Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten. Beitr. z. path. An. u. allg. Pathol. XI. 1891.
- Tornier: Das Knochenmark. Inaug.-Diss. Breslau 1890.
- Waldeyer: Über Karyokinese und ihre Beziehungen zu den Befruchtungsvorgängen. A. f. mikr. Anat. Bd. 32. 1888
- Waldstein: Ein Fall von pernicioser Anämie. Virchows Archiv Bd. 91. 1881.
- Werner: Über Teilungsvorgänge in den Riesenzen des Knochenmarks. Virchows Archiv Bd. 106.

XII.

DIE

METALLKORROSION

SEMPER'SCHER TROCKENPRÄPARATE DES OHRES.

(TROCKEN-KORROSIONS-PRÄPARATE.)

VON

**F. SIEBENMANN**  
IN BASEL.

---

*Mit 7 Figuren auf Tafel XXVI/XXVII und Tafel XXVIII.*

---



Bisher waren zur plastischen Darstellung der wichtigeren Hohlräume des Felsenbeins zwei wesentlich verschiedene Korrosionsverfahren notwendig. Durch Injektion des frisch der Leiche entnommenen Felsenbeins erzielt man **Weichteil-Korrosionspräparate** (Hyrtl), welche nichts weiter als Ausgüsse des Mittelohres darstellen. Eine zweite Art von Präparaten fertigt man an durch Ausgiessen des macerierten Knochens; an diesen **Knochenkorrosionspräparaten** (Bezold) kommen ausser den Hohlräumen des Mittelohres auch diejenigen des Labyrinthes zur Darstellung; überdies zieht sich zwischen all' diese Gebilde hinein das Geflecht der Nerven und Gefässe, sowie der Spongiosa. Beiden Arten von Korrosionspräparaten haften namhafte Übelstände an:

Bei den Weichteilpräparaten füllt sich nur eine beschränkte Anzahl der pneumatischen Räume mit der Korrosionsmasse (Bezold); selbst wenn man nach meinem Verfahren (Poltzer, Zergliederung des menschlichen Gehörorgans 1889) den Knochen zuvor durch Anbringen von einzelnen Stichkanälen porös macht, in Gips einschliesst, erwärmt und mit Metall injiziert, lässt es sich nicht vermeiden, dass einzelne Präparate kleinere oder grössere Defekte aufweisen. Es ist dies auf verschiedene Umstände zurückzuführen: die engeren Eingangsöffnungen zu den pneumatischen Zellen gestatten am feuchten Weichteil-Präparat der darin enthaltenen Luft nicht, ungehindert zu entweichen; an einzelnen Stellen, namentlich in der Tube, liegt schwer zu ent-

fernender Schleim; zudem darf das Präparat nur mässig erwärmt werden, wenn nicht unnatürliche Verzerrungen eintreten sollen; u. a. m.

Bei den Knochenkorrosionspräparaten verdeckt der Ausguss der Spongiosa einen grossen Teil des Mittelohres, oft sogar des Labyrinthes, so dass dadurch sowohl die Gesamtorientierung als die Einzeluntersuchung bedeutend erschwert wird. Natürlich kommen hier die knorplige Tube, die knorpligen Gehörgänge, das Trommelfell etc. nicht zur Darstellung.

Alle diese Übelstände machen sich nicht geltend, wenn man nach Semper'scher Manier behandelte Felsenbeine zum Ausgiessen verwendet.

Die Herstellung eines Semper'schen Trockenpräparates<sup>1)</sup> geschieht auf folgende Weise: Der zum Ausgiessen bestimmte Leichenteil soll womöglich ausser dem Felsenbein auch den knorpligen Gehörgang und die entsprechende Hälfte des Keilbeins mit den Gaumenflügeln enthalten; durch ihr Belassen in ihrer natürlichen Verbindung mit der Tube wird eine Verzerrung der letztern beim Trocknen am besten vermieden. Das solchermassen der Leiche entnommene Präparat wird (falls dies nicht schon früher unwillkürlich geschehen ist), am Warzenfortsatz eröffnet, für einige Wochen in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und damit das Mittelohr durchspritzt. Nachher wird ausgewaschen und successive je 1—2 Wochen 60 %, 96 % und 99 % Alkohol angewandt. Statt der Vorbehandlung mit Müller'scher Lösung, welche namentlich das Schrumpfen fetter Partien verhindert, kann das Präparat zur Not auch direkt in 60 % Alkohol gebracht werden, mit welcher Flüssigkeit zugleich öfters das Mittelohr durchgespült werden muss. Aus dem absoluten

---

<sup>1)</sup> Eine Anzahl Semper'scher Trockenpräparate des Ohres und des Nasenrachenraumes, sowie ein Trockenkorrosionspräparat der Nasenhöhlen habe ich anlässlich der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1891 in Halle demonstriert (vergl. auch Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1891, Heft 12).

Alkohol wird das Präparat in Terpentinöl verbracht, welches nach 8 Tagen zu wechseln ist. Wenn das Felsenbein ca. 2 bis 3 Wochen in Terpentin verweilt hat, wird es bräunlich und durchscheinend. In diesem Zustande darf man es mit einem Tuche abtrocknen und der Luft aussetzen, bis das Terpentin sich verflüchtigt und das Präparat eine helle Farbe angenommen hat, wozu je nach der Temperatur und der Grösse des Stückes  $1\frac{1}{2}$ —3 Wochen erforderlich sind. Soll das Stück zum Ausgiessen hergerichtet werden, so geht man so vor, wie ich dies bereits in meiner „Korrosionsanatomie“ (Wiesbaden 1890) beschrieben habe. Die Löcher, durch welche der nachher darüber zu giessende Gipsbrei etwa eindringen könnte, werden mit Leinwandstreifen zugeklebt. Damit auch das Labyrinth sich fülle, eröffnet man den obern Bogengang auf seiner Höhe und von hier aus wird mit einer dreikantigen Feile eine Rinne gefeilt über die vordere Pyramidenfläche hinunter bis zum Aufdecken von pneumatischen Räumen. Diese Rinne wird mit Leinwand überbrückt, wie ich dies für die Stützbrücken des Aquäduktes angegeben habe; ihr Ausguss ist bestimmt, dem Labyrinthausguss als Stütze zu dienen. Ein kräftiger Nadelstich ins Trommelfell stellt die Kommunikation zwischen mittlerem und äusserem Ohre her. — Auf den Bohrkanal im Proc. mastoides wird ein steifer Papiertrichter geklebt und schliesslich wickelt man das ganze Präparat fest in eine einfache Lage terpentingetränkten Seidenpapiers (zum Schutz gegen Durchnässung von Seiten des Gipsbreies). Am folgenden Tage, wenn der Leim trocken ist, wird das Präparat nach früher gegebener Vorschrift (l. c.) eingegipst und einige Tage später, nach dem Trocknen der Gipshülle und Erwärmen bis auf  $100^{\circ}$ , ausgegossen mit Wood'schem Metall. Auch hier geht man ziemlich genau so vor, wie bei der Herstellung von Knochenpräparaten.

Die Korrosion vollzieht sich in der mehrmals zu wechselnden, auf 45—50° gehaltenen 10% Kali-Lauge in 2 $\frac{1}{2}$  bis 3 $\frac{1}{2}$  Wochen. Schliesslich lässt man kalte verdünnte (1:4—5 Wasser) Salzsäure während 2—3 Stunden einwirken, wodurch auch die letzten Knochenhüllen des Metallausgusses zum Verschwinden gebracht werden. — Zum Montieren und Befestigen benütze ich die (l. c.) beschriebenen Stützen, welche in den Proc. mastoides gesteckt werden. Ist aber der Zusammenhang zwischen den einzelnen Teilen ein sehr lockerer, oder fehlender (z. B. an den Labyrinthfenstern, Trommelfell, Maculae cribrosae etc.), so kann derselbe mit einigen Tropfen Syndetikon an jenen Punkten verstärkt werden. In manchen Fällen ist es empfehlenswert, das Präparat nicht nur an einem oder zwei Orten zu stützen, sondern das Ganze unter Beobachtung der entsprechenden Lage mit seiner Basis in ein flüssiges Gemisch von Wachs und hartem Paraffin zu tauchen, bis das letztere erstarrt ist. Auf diese Weise erhält man dann als Unterlage eine Platte, in welcher das pharyngeale Tubenostium, das untere Ende von A. carotis, V. jugularis und N. facialis, sowie die Spitze der Proc. mastoides eintauchen, und welche sich unschwer auf einem geeigneten breiten Fuss unter Glassturz aufbewahren lässt. (Vergl. Tafel XXVII, Fig. 3 und 4.) Erst nach solcher Fixation ist es ratsam, die Spongiosa des Keilbeins und andere störende Ausgüsse von Nerven- oder Gefässkanälen mit der Nadel zu entfernen.

Die Ausgüsse, welche ich bis dahin auf solche Weise erzielt habe, und die ich zum Unterschied von den Knochen- und Weichteilpräparaten nun der Kürze halber **Trocken-Korrosionspräparate** nennen möchte, sind weisser, metallglänzender und mit Ausnahme des Labyrinthes glätter als die aus dem macerierten Knochen gewonnenen Ausgüsse. Ohne dass man noch irgendwo Stichkanäle angelegt hätte, haben sich alle die pneumatischen Räume fast ausnahmslos komplet gefüllt; denn



die darin vorhandene Luft kann ungehindert durch die trockenen Gewebsspalten entweichen. Ebenso kommen zur Darstellung die Tube, das Labyrinth, die grossen Gefäss- und Nervenkanäle, sowie zum Teil die Spongiosa der Keilbeinhöhle. Der auf solche Weise hergestellte Ausguss vereinigt also in sich gewissermassen die Vorzüge der Weichteil- und der Knochen-Korrosionspräparate, ohne deren Nachteile mit ihnen gemein zu haben. Allerdings ist es ja wünschenswert, auch Exemplare zu besitzen, bei denen nur einzelne pneumatische Zellen gut ausgegossen sind und andere wieder ganz fehlen; denn erst bei solchen Ausgüssen ist es möglich, die Gestaltung und die Art des typischen Verlaufes der pneumatischen Zelle genau zu studieren. Insofern bietet das Weichteilpräparat gegenüber dem „Trocken-Korrosionspräparat“ den nämlichen Vorteil, den auf mikroskopischem Gebiet die Golgi'sche Nervenfärbung vor der Weigert'-Pal'schen besitzt. Nur besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass beim Ausgusspräparate einzelne Elemente mit Leichtigkeit entfernt und die andern künstlich isoliert werden können, wenn es sich bloss um Untersuchungen im obengenannten Sinne handelt. — Wo am Ausguss die Spongiosa erhalten bleiben soll, da taugen die Trocken-Korrosionspräparate natürlich nichts. Tadellos ist an den Trocken-Korrosionen die Gestalt des Aditus (Recessus epitympanicus), der radiär angeordneten Cellulae tympanicae und der Cellulae tubariae zu verfolgen. Auch der Hammer-Amboss-Schuppenraum, der bei den Weichteilpräparaten gewöhnlich unausgegossen bleibt, hat sich gefüllt. Die obere Kante der Tube ist stumpfer als am Weichteilpräparat. Der ganze Tubenausguss ist leicht S-förmig verbogen (Bezold) und etwas dick. Aber in seiner feinen Oberflächengestaltung nimmt er sich mit den zarten Falten und den in Reihen gestellten Grübchen der Tubenmandel auch bei Lupenbetrachtung viel zarter aus als der Weichteilausguss. Der Trommelfellabdruck findet sich beim Trocken-Korrosions-

präparat nicht vorgewölbt, wie dies häufig bei den durch Injektion gewonnenen Weichteilpräparaten zu sehen ist.

Das Labyrinth ist in der Regel weniger glatt als wir es bei den aus gut macerierten Knochen gewonnenen Ausgüssen zu sehen gewohnt sind. Die Schnecke zeichnet sich aus durch Längsstreifung in der äusseren Wand der vestibularen Skala; die breitere dieser zwei feinen, nur bei Lupenbetrachtung deutlich erscheinenden Spalten entspricht dem Ligamentum spirale; die andere schmalere Längslinie ist hervorgebracht durch die wandständige Ansatzstelle der Reissner'schen Membran. Auch unregelmässige Einkerbungen kommen stellenweise vor, bedingt durch das Sichanlegen der häutigen Labyrinthgebilde an die äussere Wand.

Weniger befriedigend als am Knochenausgusspräparat sind die Ausgüsse der Gefässe: Regelmässig füllt sich der Schnecken-aquädukt, und bei Präparaten jüngerer Individuen die radiären Gefässe der vestibularen Schneckenwand, teilweise auch der accessorische Venenkanal (*Canalis access. aquaeductus cochleae I, Canalis Cotunnii*), weniger gut der *Aquaeductus vestibuli*. Zur Darstellung gelangt ferner das ganze S-förmige Stück der im Knochen verlaufenden *Carotis interna* mit ihrem peripheren Venengeflecht, die *V. jugularis* mit dem *Sinus transversus*, *Sinus petrosus inferior* etc.

Auch zwischen die Fasern einzelner Nerven wird das Metall gepresst, sodass an den Präparaten ausnahmslos der *Trigeminus*, sowie der *Akustikus* mit seinen Verzweigungen gefunden wird; nur der *Ramus ampullaris posterior* giesst sich unvollkommen aus, indem dessen periphere Hälfte fehlt. Ferner habe ich an einem Präparat auch einen zarten Ausguss erhalten, welcher dem ganzen Verlauf des *Canalis facialis* entspricht, welcher aber so regelmässig rund und so zart ist, dass wir es höchst wahrscheinlich hier bloss mit der *Arteria stylomastoidea* zu thun haben; vom *Bulbus venae jugularis* her kommend kreuzt mit ihm ein ähn-

licher fadenförmiger Ausguss, welcher zum Proc. mastoides weiter zieht und welcher offenbar dem Ramus auricularis vagi oder einem mit ihm verlaufenden Gefässe entspricht.

Wenn wir noch einmal die Vorzüge und Mängel der Trocken-Korrosionspräparate gegen diejenigen der Weichteil- und Knochenkorrosionen abwägen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. die Trocken-Korrosionspräparate sind, was die Darstellung des Mittelohres anbelangt, vollkommener als die Weichteil-Korrosionspräparate; ihre Herstellung ist leichter und sicherer. Zudem bietet unser Verfahren den grossen Vorteil, dass dabei ausser den Mittelohrräumen das ganze innere Ohr sowie auch die grossen Gefässe dargestellt werden können. —

2. Mit den Knochenkorrosionspräparaten verglichen liefern die Trockenkorrosionsausgüsse des Mittelohres deutlichere und klarere Bilder. Die Abgüsse des Trommelfells, der Labyrinthfenster, des knorpligen Gehörgangs, der ganzen Tube, welche natürlich den Knochenkorrosionspräparaten fehlen, finden wir bei den Trocken-Korrosionspräparaten tadellos gelungen. -- Mangelhaft erscheinen die Trockenpräparate bloss in der Wiedergabe der feineren Nerven- und Gefässkanäle und der Spongiosa.

## Erklärung der Tafel XXVI, XXVII.

### Trocken-Korrosionspräparate.

Beide Präparate sind in natürlicher Grösse gezeichnet; sie betreffen Gehörorgane, bei welchen die laterale Partie des Felsenbeines reich an pneumatischen Zellen, die Felsenbeinspitze dagegen davon gänzlich frei ist.

Fig. 1 und 2. Rechtsseitiges Gehörorgan eines 13jährigen Knaben

(Fig. 1 von hinten innen, Fig. 2 von vorn aussen).

Meatus internus und externus, Aquädukte, sowie Gefässe und Nerven sind am Ausguss entfernt. Die pneumatischen Zellen der lateralen Felsenbeinhälfte geben in ihrer Gesamtmasse die äussere Form des Knochens getreu wieder. — Planum temporale kleinzellig, Gegend des Sulcus transversus grosszellig; die tiefen grossen Warzenzellen beim Herausnehmen aus der Leiche angesägt und daher am Ausguss nur teilweise zur Darstellung gelangt. Obere Wand des Meatus ext. vollständig pneumatisch. Die reichlich vorhandenen Cellulae tubariae und die ebenfalls stark entwickelten, teils vom Paukenhöhlenboden teils von der angrenzenden Partie der medianen Paukenhöhlenwand ausgehenden Cellulae tympanicae bilden, von der lateralen Fläche aus betrachtet, (Fig. 2) ein einziges lückenloses Konglomerat radiär gestellter Hohlräume. — Medialwärts drängen sich die Cellulae tympanicae unter dem Vestibulum und unter dem Schneckenaquädukt hin in einer Länge von 1 cm bis an den Bulbus jugularis und die benachbarten Strecken des (in Fig. 1 künstlich entfernten) Sinus transversus und Sinus petrosus inferior, diesen venösen Hohlräumen mit breiter Fläche anliegend und von ihnen nur durch eine dünne Knochenschicht getrennt. Diese topographischen Verhältnisse sind höchst beachtenswert, namentlich im Hinblick auf die Ätiologie der Sinusthrombose. Gleichzeitig möchte ich hier auch darauf hinweisen, dass bei keinem einzigen meiner zahlreichen Korrosionspräparate Anastomosen bestehen zwischen dem Complex der Cellulae tympanicae und dem vom Antrum ausgehenden System der Cellulae mastoideae, eine Beobachtung, welche vollständig übereinstimmt mit derjenigen Bezold's (vergl. Bezold, Korrosionsanatomie. München 1883 pag. 44). --

Gleich wie das Tegmen tympani, so ist auch die laterale Wand des Aditus und des Antrum pneumatisch; daher kommt von den Gehörknöchelchen nur der Abdruck des Hammergriffs zur Anschauung.

Der obere Bogengang wird an seinem Scheitel überdacht von einer schlanken, in frontaler Richtung verlaufenden Zelle; im übrigen liegt das Labyrinth frei.

Die Cristen des Vestibulum sind am Ausgusspräparat, entsprechend den sich hier inserierenden Weichteilen des häutigen Labyrinthes, auffallend tief eingeschnitten, spaltförmig.

An der Schnecke erscheint in der Gegend zwischen der wandständigen Insertionsstelle der Reissner'schen Membran und dem Ligam. spirale eine feine Längsstreifung, welche offenbar darauf zurückzuführen ist, dass bei solchen Trockenpräparaten zuweilen die Reissner'sche Membran einsinkt und der äusseren Wand sich in Längsfalten anlegt.

#### Fig. 3 und 4. Linksseitiges Gehörorgan vom Erwachsenen.

Basis des Präparates in Wachs-Paraffin eingeschmolzen. Grosse Gefässe, beide Gehörgänge, der Aquaeductus cochleae und Facialiskanal erhalten.

Ebenso kommt zur Darstellung (Fig. 4) der am Bulbus jugularis aufsteigende und den N. facialis krenzende Ramus auricularis N. vagi. Die Oberfläche des Karotis-Ausgusses zeigt (Fig. 4) stellenweise ein unregelmässig blättriges Gefüge, welches wohl herrührt von einer entsprechenden Anordnung der häutigen Gefässwände des venösen Sinus, welcher hier die Karotis konzentrisch einhüllt. —

Stark ausgebildet sind die horizontalen, hochgelegenen Warzenzellen, von welchen eine kleinere vordere Partie gegen die Jochbogengegend, eine grössere hintere Hälfte gegen die Vereinigungsstelle von Os petrosum, Os parietale und Hinterhauptschuppe sich hinzieht (Fig. 4). Die hintere obere Wand des Meatus ext. osseus ist pneumatisch (Fig. 3). Auch das ganze Planum temporale der Pyramide ist von grossen flachen Zellen eingenommen. Nahe der Spitze des Warzenfortsatzes ist ein Teil derselben horizontal nach hinten und innen abgebogen (Fig. 3), sodass sie medial von der Incisura mastoidea zu liegen kommen („Tiefe oder mediale Warzenzellen“) vergl. auch Fig. 1. Die Cellulae tympanicae sind wenig zahlreich, schwach entwickelt und flach. — Auch am Boden der knöchernen Tube findet sich bloss eine einzige Zelle (Fig. 3), deren Form zudem eher an einen seichten Recessus erinnert.

Die Cristen des Vestibulum sind nicht so scharf wie beim vorigen Präparat. Die Schneckenoberfläche ist glatt und zeigt keine anderen Rinnen oder Spalten als diejenigen, welche dem Ligam. spirale und der Reissner'schen Membran entsprechen.

## Erklärung der Tafel XXVIII.

---

### Weichteil-Korrosionspräparate des (linksseitigen) Mittelohres vom Erwachsenen.

(Natürliche Grösse.)

Fig. 1. Mediale Fläche.

Cellulae tympanicae kräftig entwickelt, hauptsächlich nach vorwärts und innen sich ausbreitend. — Im hinteren Abschnitt der Paukenhöhle erscheint eine horizontal verlaufende Spalte, welche am Ausguss erzeugt worden ist durch die Stapesschenkel und durch eine zwischen denselben ausgespannte Membran. Über dieser Spalte befindet sich, namentlich nach hinten scharf abgegrenzt, der Aditus. Derselbe wird nach vorn von der eigentlichen Paukenhöhle geschieden durch die vom Tegmen tympani zur Tensorsehne herabtretende Schleimhautduplikatur, welche hier als eine von oben vorn nach hinten unten gegen das ovale Fenster zu verlaufende Spalte zur Darstellung gelangt. Der Warzenfortsatz zeigt nur im untersten Teil grössere Terminalzellen. Eine horizontale vordere Zelle berührt beinahe den Boden der Paukenhöhle.

Fig. 2 und 3. Laterale Ansicht von zwei anderen  
Präparaten.

Die knorplige Tube fehlt. Abdruck des Ambosses ganz freiliegend infolge ungenügender Metallführung des Hammer-Amboss-Schuppenraumes.

Bei Fig. 2 ist das Tegmen pneumatisch; die untere und hintere Partie des Warzenfortsatzes wird eingenommen von einer abnorm grossen Zelle.

Bei Präparat 3 liegen die vom Centrum ausgehenden Zellen so ziemlich in ein und derselben (sagittal gestellten) Ebene. Sie sind radiär angeordnet und zwar in 3 Hauptgruppen, entsprechend den 3 Richtungen: vorwärts, rückwärts und abwärts. Auch hier finden sich die grössten Hohlräume wieder am hinteren Umfange des Processus mastoides. Von den beiden längsten Zellen in der Gegend der Crista temporalis fehlt das Endstück, da die betreffende Knochenpartie der Leiche nur unvollständig entnommen worden war.



XIII.  
ZUR  
ENTWICKELUNG DER VOGELLEBER

VON  
**FERDINAND FROBEEN,**  
STUD. MED.

Aus dem vergleichend-anatomischen Institut zu Dorpat.

*Mit 4 Figuren auf Tafel XXIX.*





Durch die Arbeiten von Baer, Remak und Kolliker wurde festgestellt, dass die Leber bei den Vögeln durch Ausstülpung vom Darne aus gebildet wird und zwar als paarige Anlage in Form zweier etwas ungleich grosser Divertikel, den primitiven Lebergängen von Remak. Von diesen liegt nach Kolliker (7: p. 882 und 8: p. 372), Götte (4: p. 45) und O. Hertwig (6: p. 276) der eine längere vorn und links parallel dem Vorderdarme und der andere, kürzere und breitere mehr nach hinten und rechts. Es wuchern dabei diese ersten Anlagen der Leber in die breite Zellenmasse des ventralen Magengekröses, den Leberwulst hinein (Hertwig l. c.). — Aus den primitiven Leberanlagen bilden sich nach Art der tubulösen Drüsen Seitensprossen, die bei den Vögeln solid sein sollen, und die mit einander Verbindungen eingehen. Letzteres ist eine Eigenthümlichkeit der Leberbildung, wodurch sie von allen anderen Drüsen abweicht. Aus diesen Seitenästen bilden sich weitere Sprossen, die wiederum Verbindungen mit anderen Seitensprossen eingehen, so dass ein Netzwerk von soliden Lebersträngen entsteht.

Nach Remak (9: p. 115) hat diese Sprossenbildung eine Zeitgrenze, indem sich am Ende der ersten Brutwoche nur netzförmig verbundene solide Cylinder vorfinden. Nach Götte (l. c.) finden sich am sechsten Tage nur wenig freie Enden von Leberbalken, und nach Kolliker (l. c.) sind sie am Ende des fünften oder am sechsten Tage verschwunden. Ich kann letztere Angaben bestätigen.

Indem die Leberanlagen einander entgegenwuchern, umgreifen sie die ventral von ihnen gelegene Vena omphalomesenterica. Gleichzeitig mit der Ausbildung des Leberbalken-netzes beginnt die Vene Sprossen in die Lücken oder Maschen dieses Netzes zu treiben, aus welchen die späteren Gefäße entstehen.

Schon am fünften Tage (Hühnchen) hat die Leber das Aussehen eines kompakten Organs gewonnen. Es besteht dasselbe aus einem Netzwerk von Leberbalken, aus Blutgefäßen, die mit einem Endothel ausgekleidet sind und aus einem das ganze Organ umgebenden peritonealen Überzug.

Die Bildung weiterer Balken geht nach Remak (l. c.) dadurch vor sich, dass die Leberbalken durch Längsspaltung sich teilen. Götte (l. c.) schliesst sich dieser Auffassung an, indem er so am leichtesten zu erklären glaubt, wie die einzelnen Leberbalken in ihrem weiteren Wachstum so sehr an Dicke abnehmen.

Eine schwebende Frage ist nun die, ob die Leberbalken hohl oder solid sind.

Für die Fische, Amphibien und Reptilien gilt es als ausgemacht, dass die Leberbalken Schläuche bilden, für die Leber menschlicher Embryonen fanden Toldt und Zuckerkandl (12: p. 280), dass ein Lumen in den einzelnen Strängen nachweisbar ist. Sollten die Leberbalken der Vögel von dieser Struktur abweichen?

Kölliker (7: p. 891) konnte in den Leberbalken der Vögel, aber auch der Kaninchen keine Lumina nachweisen, obgleich er danach gesucht hatte und ihm die Befunde von Toldt und Zuckerkandl bekannt waren, er blieb deshalb bei seiner früheren Ansicht stehen, dass nur ein Teil der Leberbalken Lumina, nämlich Lumina der Gallencapillaren, zeige.

Balfour drückt sich über diese Frage so aus, dass seine Meinung weder für, noch gegen eine dieser Ansichten zu ver-

werten ist. Er sagt (1: pag. 692, Übersetzung von Vetter): „Es ist noch ziemlich zweifelhaft, ob die Lebercylinder in der Regel „hohl oder solid sind. Bei den Elasmobranchiern besitzen sie „zuerst ein weites Lumen, das sich zwar allmählich verengert, „aber nie ganz verschwindet. Dasselbe scheint für die Amphibien „und manche Säugetiere zu gelten. Bei den Vögeln ist das „Lumen gleich von vornherein, nur viel schwerer zu „sehen und die Cylinder sollen nach Remak solid sein „womit Köl liker übereinstimmt. Auch beim Kaninchen „fand Köl liker solide Cylinder.“

Hertwig nimmt jedenfalls für alle Wirbeltiere ein Vorhandensein von Lumina an, denn er sagt (6: p. 278): „In den „Fällen, in denen anfangs die Lebercylinder solid erscheinen, „beginnen sie sich auszuhöhlen und ihre Zellen sich zu einem „kubischen oder cylindrischen Epithel um das Lumen herum „anzuordnen.“

Nach van der Stricht (10) besteht die Leber bei einem sechstägigen Hühnerembryo aus verästelten, anastomosierenden Schläuchen.

In seiner Arbeit über die Blutbildung in der Leber, die mir vorlag, während ich die erstere Arbeit nicht erlangen konnte, beschreibt van der Stricht (11: p. 37) das Leberparenchym der Vögel als anastomosierende Balken oder Röhren. Auf Querschnitten sieht er die Zellen um das Lumen strahlenförmig angeordnet und den Kern an die Peripherie zu den Blutgefässen hin verlagert.

Für meine Untersuchungen standen mir mehrere Stadien vom Hühnchen und einzelne Stadien von *Astur palumbarius*, *Corvus cornix* und *Tetrao tetrix* zur Verfügung. Die Eier der letzteren Vögel waren frisch aus dem Nest geholt und mir gebracht worden. Die kleineren Embryonen wurden in toto fixiert, von den grösseren wurden nur Stückchen der Leber konserviert. Zur Fixierung dienten die von Bizzozero (2) empfohlene kon-

zentrierte Sublimatlösung und die Flemming'sche Chromosmium-essig- und Chromessigsäure. Zur Färbung benutzte ich Hämatoxylin-Pikrinsäure (Bizzozero), Hämatoxylin-Eosin und Indigocarmin-Carmin (nach Noris und Shakespeare). Die in Paraffin eingebetteten Objekte wurden in Serien von 6,6  $\mu$  zerlegt.

Bei einem Hühnchen von 4 Tagen (85 Stunden künstlicher Bebrütung) setzt sich die Leber zusammen aus einer geringen Zahl dicker Balken, die aus 8—12 Zellreihen bestehen. Ein Lumen ist in den Säulen nicht wahrzunehmen.

Bei einem Hühnchen, welches genau 4 Tage (96 Stunden) alt, von einer Henne bebrütet und infolge dessen etwas weiter entwickelt war, ist die Leber schon viel mehr ausgebildet. Taf. XXIX Fig. 1 zeigt einen Querschnitt durch die ganze Leber bei schwächerer Vergrößerung. Die Lebercylinder sind fast alle netzförmig mit einander verbunden, nur einzelne ragen noch frei in die Blutgefäße hinein; sie sind länger und dünner geworden. Die wichtigste Veränderung aber besteht darin, dass fast alle Cylinder ein deutliches, scharfbegrenztes Lumen bekommen haben, wie man schon bei der Untersuchung mit mässig starker Vergrößerung sicher feststellen kann. Auf Längsschnitten erscheint das Lumen als ein heller, oft im Zickzack verlaufender Strich, auf Querschnitten als rundes Loch. Die Querschnittsbilder zeigen, dass die Leberschläuche von einer einzigen Zellschicht gebildet werden; um ein Lumen liegen etwa 4—8 Zellen in der bei schlauchförmigen Drüsen bekannten Anordnung. Schon in diesem Stadium liegen die Kerne meist peripher.

Viel komplizierter und oft schwer verständlich ist aber die Architektur der Knotenpunkte des Lebernetzes. Da hier die Leberschläuche aus allen Richtungen des Raumes zusammen treffen und deshalb in den verschiedensten Richtungen geschnitten wurden, so ist es oft unmöglich, die Hohlcyylinder

wiederzufinden. Dazu kommt noch, dass gerade an diesen Knotenpunkten die Weiterbildung von jungen Lebercylindern vor sich zu gehen scheint; denn hier sieht man zuweilen eine starke Anhäufung von Leberzellen, die sich noch nicht zu Hohl-cylindern gruppiert haben.

Über die Art und Weise, wie sich aus den dickwandigen soliden Lebercylindern des dritten und vierten Tages die dünnwandigen Schläuche bilden, giebt uns vielleicht die Thatsache einigen Aufschluss, dass dieselben in der Mitte ihres Verlaufes gewöhnlich dünner sind als an ihren Knotenpunkten. Es scheint darnach, dass bei stärkerem Wachstum der Leber die Cylinder gewissermassen ausgezogen werden, wobei eine Verschiebung der Leberzellen gegen einander stattfindet. Es mögen sich hier also mechanische Vorgänge von ähnlicher Art abspielen, wie sie nach Toldt und Zuckerkandl (12: p. 287) bei der Umwandlung des tubulösen Typus in den acinösen der Leber des Kindes vorkommt. Die Bildung des Lumens bleibt dabei freilich um so rätselhafter, als von einer Sekretion in diesem Stadium nicht die Rede sein kann.

An den folgenden (5. und 6.) Tagen schreitet die Ausbildung der Schläuche schnell weiter fort und die Zellen verschieben sich immer mehr, so dass sie in einfacher Schicht die Wand der Schläuche herstellen. Dass dabei auch die Bildung neuer Schläuche vor sich geht, muss man schon aus der Thatsache schliessen, dass das Volumen der Leber schnell zunimmt, während die Bluträume (Kapillaren) nicht weiter, sondern im Gegenteil enger werden. Mitosen sind in der ganzen Zeit dieser Ausbildung (4.—8. Tag) sehr häufig. Von nun an behält die Leber des Hühnchens den tubulösen Bau, den wir von der Leber der erwachsenen Vögel hauptsächlich durch Eberth (3: pag. 427 und Fig. 7) kennen gelernt haben.

Dass die Leber der Vögel einen tubulösen Bau besitzt, vermutete schon Hering und sprach sich in seiner Abhandlung

„Über den Bau der Wirbeltierleber“ darüber folgendermassen aus (5: p. 112): „Spricht man von der Wirbeltierleber im Allgemeinen, „so muss man dieselbe allerdings, wie ich an Reptilien schon gezeigt habe, an Fischen und Vögeln noch zu zeigen gedenke, „als eine netzförmig angeordnete Drüse bezeichnen; die Säugetierleber im besonderen aber weicht derart ab, dass von einem „eigentlich tubulösen Bau nichts zu sehen ist.“

Bei einem Krähenembryo (*Corvus cornix*, 16 mm) zeigen die quergeschnittenen Lebercylinder fast überall ein Lumen; um dasselbe liegen 3—6 Zellen in radiärer Anordnung, so dass der Kern etwas peripher liegt. Auch in den schräg und quergegetroffenen Cylindern ist meist der intercelluläre Gang deutlich; nur da, wo mehrere Leberschläuche zusammentreffen und der Schnitt nicht genau die Längsachse traf, ist der Drüsengang oft nicht zu sehen. — Die Lebercylinder eines etwas älteren Krähenembryo (20 mm.) haben überall ein deutliches Lumen.

Von *Astur palumbarius* standen mir zwei Stadien (32 und 44 mm) zur Verfügung, von *Tetrao* erhielt ich nur einen älteren Embryo von 43 mm. Der vorgerückten Entwicklung entsprechend war die Leber schon sehr voluminös und der tubulöse Bau überall durchgeführt. Die Leberschläuche liegen dicht gedrängt zusammen, die Kapillaren sind enger geworden und das ganze Organ entspricht im Bau der Leber erwachsener Vögel.

#### Ergebnisse.

1) Die primitiven Lebercylinder des Hühnchens sind nur vorübergehend in der ersten Periode der Ausbildung (3. und 4. Tag) solid.

2) Schon am vierten Tage beginnt die Umwandlung der soliden Cylinder in Schläuche, die ein deutliches Lumen besitzen.

3) Diese Umwandlung geschieht wahrscheinlich durch Dehnung der primitiven Lebercylinder und Verschiebung der Leberzellen.

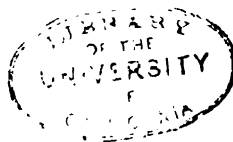
## Erklärung der Figuren.

---

- Fig. 1. Hühnchen, 96 Stunden. Fixiert in Sublimat. Hämatoxylin-Eosin. 6,6  $\mu$  Schnittdicke. *m* Mesenterium; *l* Leber; *g* Gefäß mit Blutkörperchen (Vena omphalo-mesenterica); *d* Darm. Leitz, Objekt. 1, Okul. 1.
- Fig. 2. *Astur palumbarius*, 32 mm. Fixiert in Sublimat. Indigocarmin-Carmin. 6,6  $\mu$  Schnittdicke. *bl* Blutkörperchen, (fertige und embryonale). Leitz, Obj. 7, Okul. 3.
- Fig. 3. *Tetrao tetrax*, 4,3 cm. Fixiert in Flemming, Hämatoxylin-Eosin. 6,6  $\mu$  Schnittdicke. Längs- und quergeschnittene Leberschläuche. Leitz, Obj. 7, Okul. 3.
- Fig. 4. Hühnchen, 96 Stunden. Fixiert in Sublimat. Hämatoxylin-Eosin. 6,6  $\mu$  Schnittdicke. *sch* Leberschlauch; *bl* Blutkörperchen; *k* Knotenpunkt. Leitz, Obj. 7, Okul. 1.
- Anmkg. Alle Figuren wurden vermittelst des Nachet'schen Zeichenapparates gezeichnet.

## Litteraturverzeichnis.

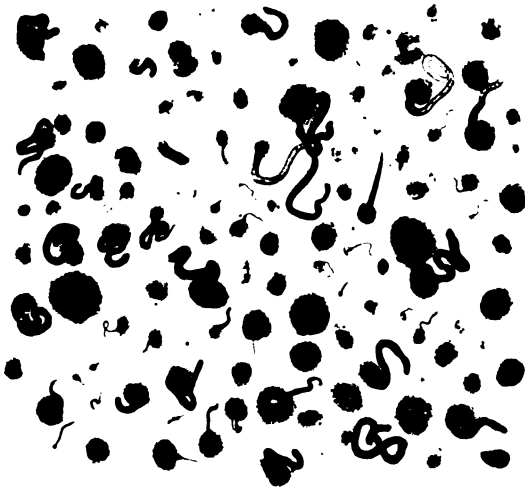
1. Balfour, Francis M., Handbuch der vergleichenden Embryologie. Übersetzt von B. Vetter, Bd. II, Jena, 1881, p. 691—698.
2. Bizzozero, G., Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei Vögeln. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 35, Bonn, 1890, p. 424—469.
3. Eberth, C. J., Untersuchungen über die Leber der Wirbeltiere. Archiv für mikroskop. Anat. 3. Bd., Bonn, 1867, p. 423—441.
4. Götte, A., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Darmkanals im Hühnchen. Tübingen, 1867, p. 45 ff.
5. Hering, E., Über den Bau der Wirbeltierleber. Archiv für mikroskop. Anat. 3. Bd., Bonn, 1867, p. 88—115.
6. Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. III. Aufl. Jena, 1890, p. 276 ff.
7. Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig, 1879, p. 882 ff. 2. Aufl.
8. Kölliker, A., Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1884. II. Aufl.
9. Remak, R., Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin, 1855, p. 51 ff.
10. van der Stricht, O., Recherches sur la structure du foie embryonnaire. Annal. de Gand. 1888, p. 230—234. Citiert nach R. Virchow und Aug. Hirsch: Jahresberichte der Leistungen und Fortschritte in der Anat. und Physiol. Berlin, 1888.
11. van der Stricht, O., Le développement du sang dans le foie embryonnaire. Archiv. de biol. 1891, Bd. XI, p. 19—114, Taf. I u. II.
12. Toldt, C. und Zuckerkandl, E., Über die Form- und Texturveränderung der menschlichen Leber während des Wachstums. Sitzungsberichte der Wiener Akad. Bd. LXXII, Abt. III. Wien 1876.







*Fig. 1.*



*Fig. 6.*



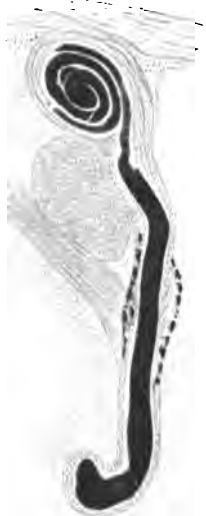
*Fig. 4.*



*Fig. 11.*



*Fig. 2.*



*Fig. 3.*



*Fig. 5.*



Fig. 7.



Fig. 10.

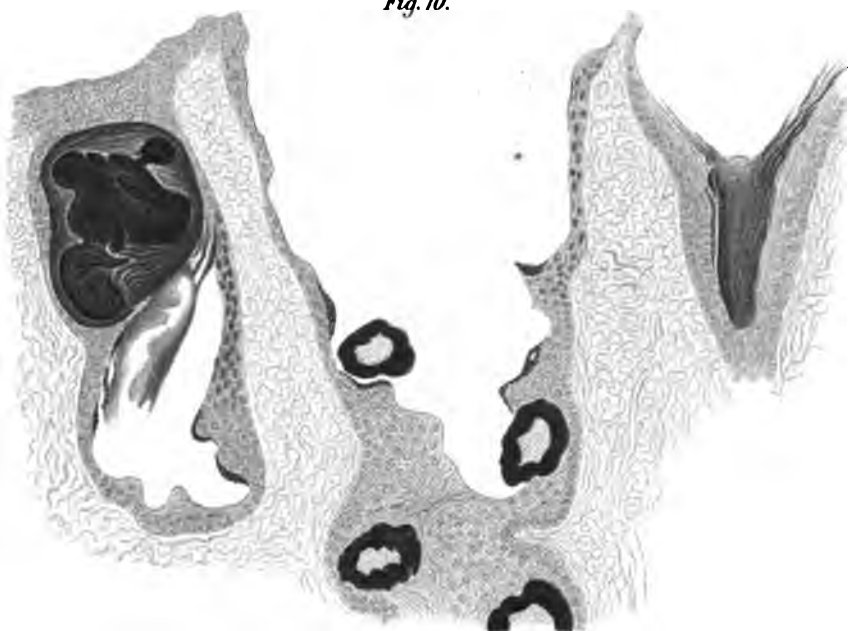
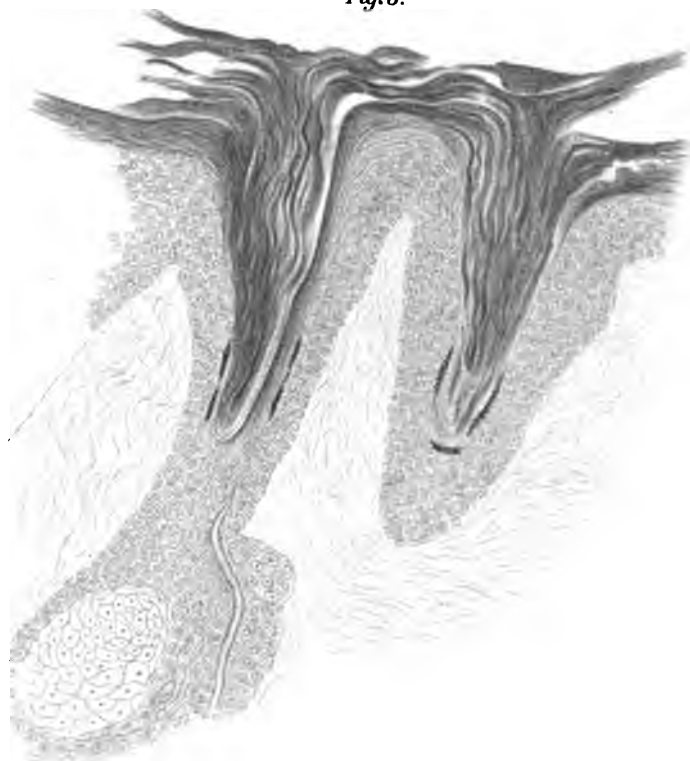
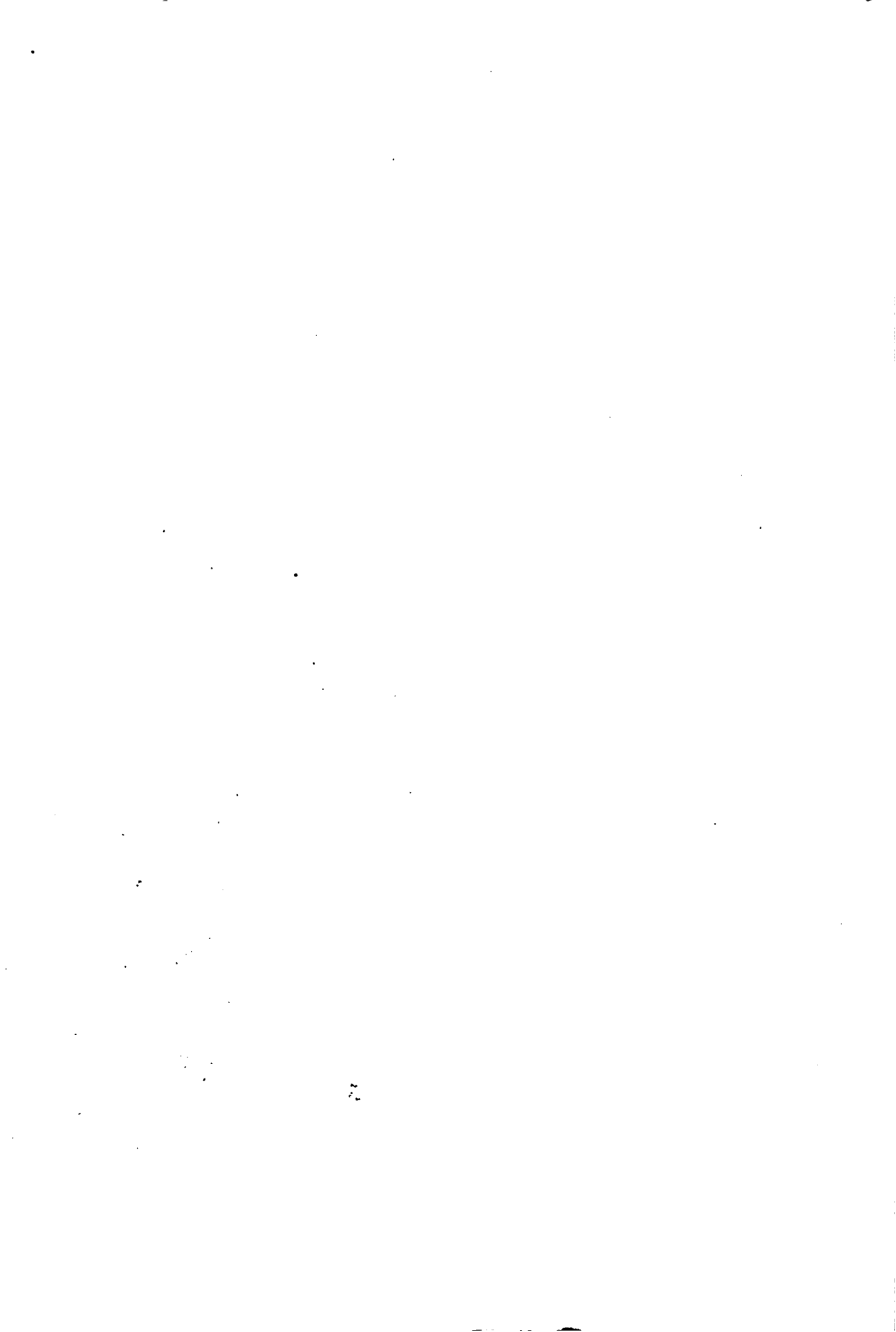


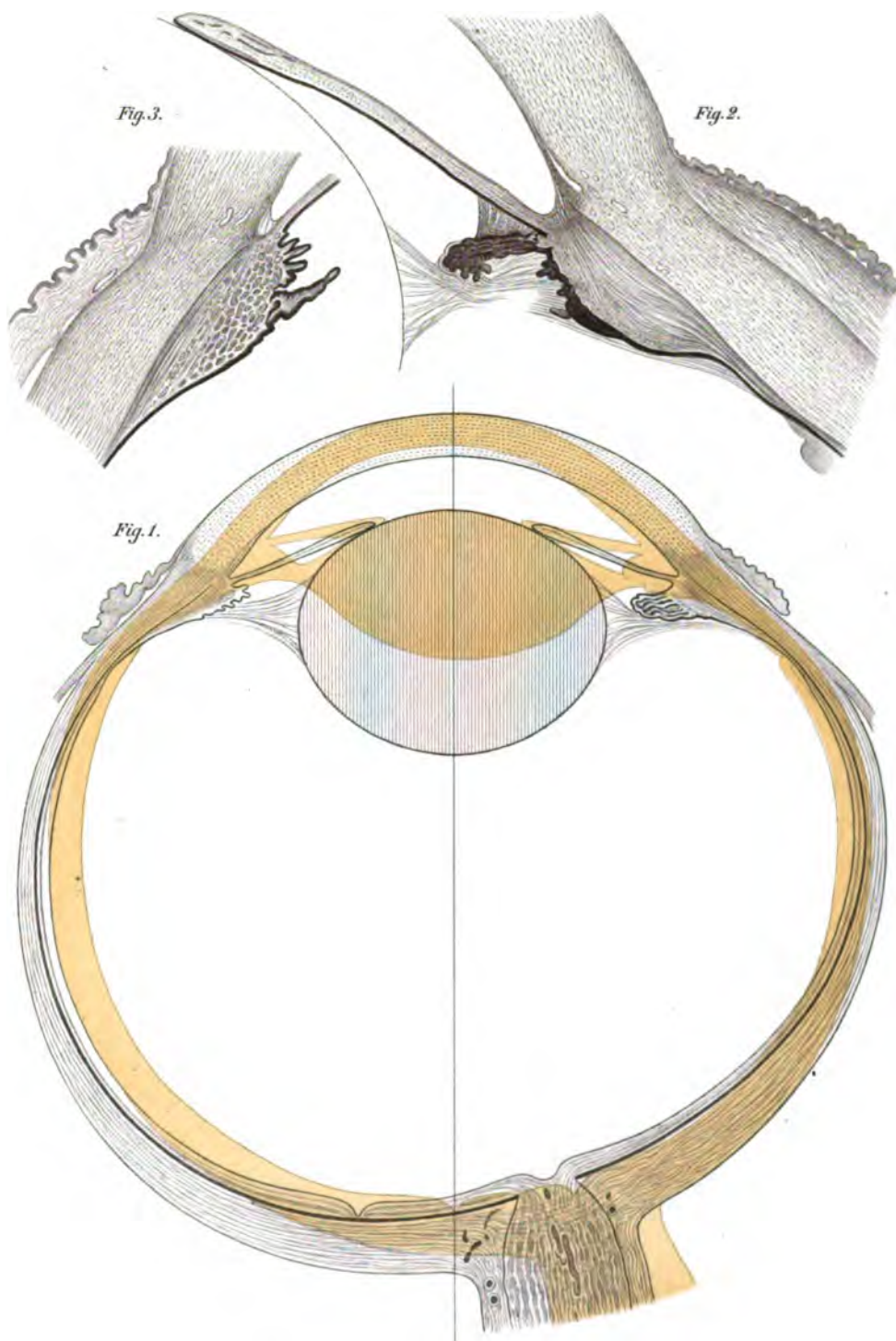
Fig. 9.



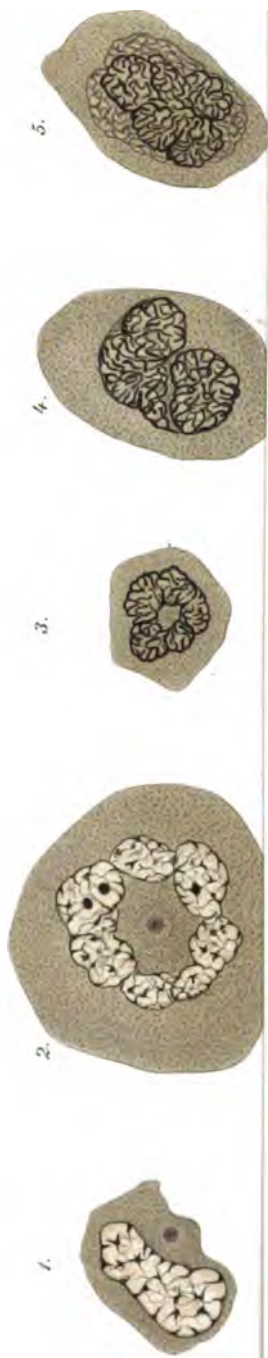
Fig. 8.







177



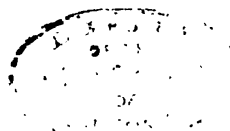






Fig.1.

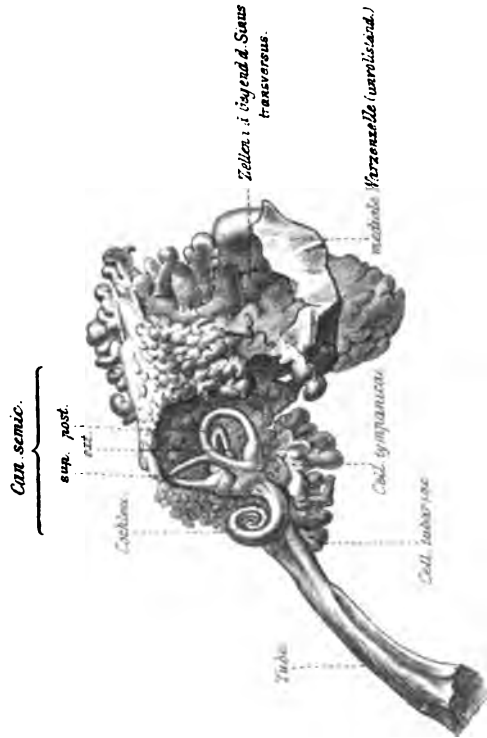


Fig.2.



Fig. 3.

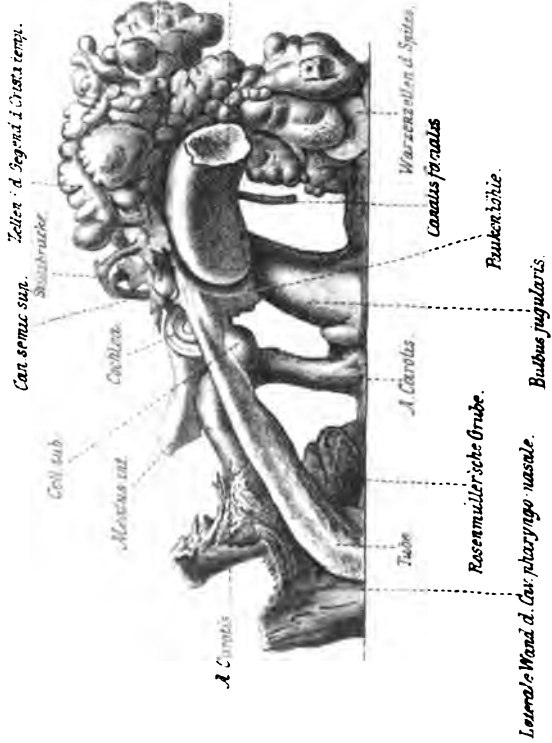
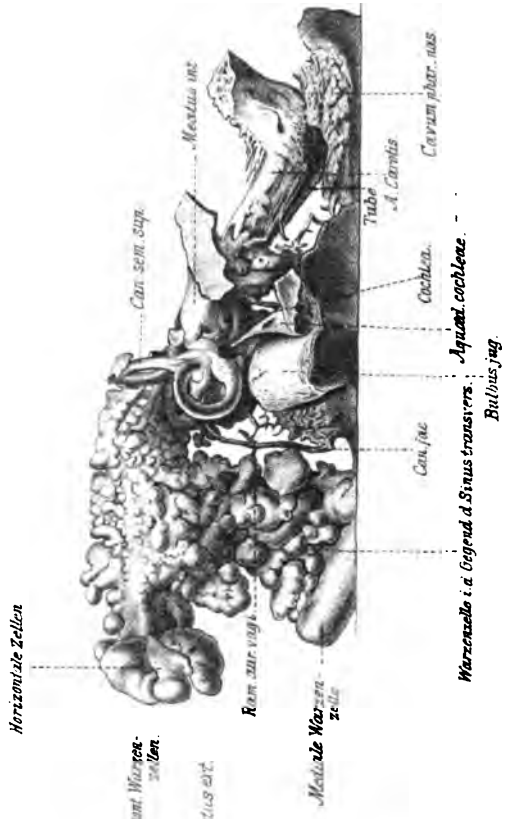


Fig. 4.



10/10/10

Fig. 1.

horizontale }  
verticale } Warzenzellen

hintere Warzenzellen

Warzenzellen der Spitze



Antrum  
Arlitus

Paukenhöhle (Labyrinthwand)

Cellulae tympanicae

Tube

Fig. 2.

Antrum  
Paukenhöhle (Trommelfell)  
Knöcherne Tube



Enorme Zelle,  
den untern lateralen  
und den hintern Theil  
des Warzenfortsatzes  
einnehmend.

Fig. 3.

Zellen in und über der  
Gegend der Crista temp. }

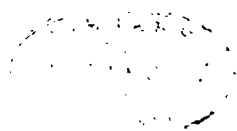
Paukenhöhle (Trommelfell)  
Knöcherne Tube



Antrum

hintere Warzenzellen

Warzenzellen der Spitze



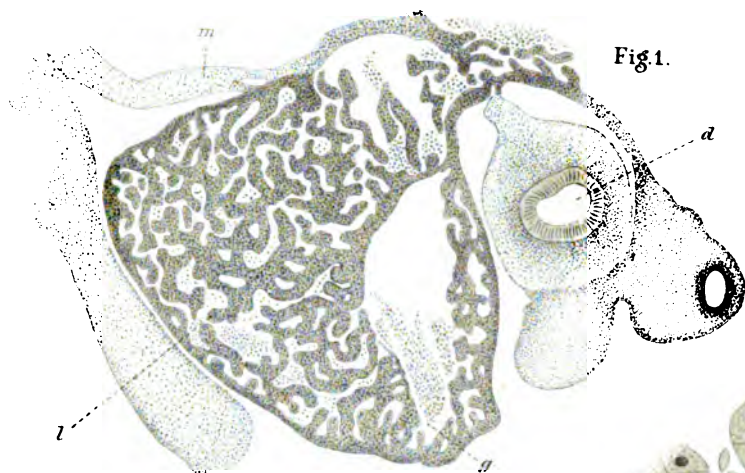


Fig. 1.

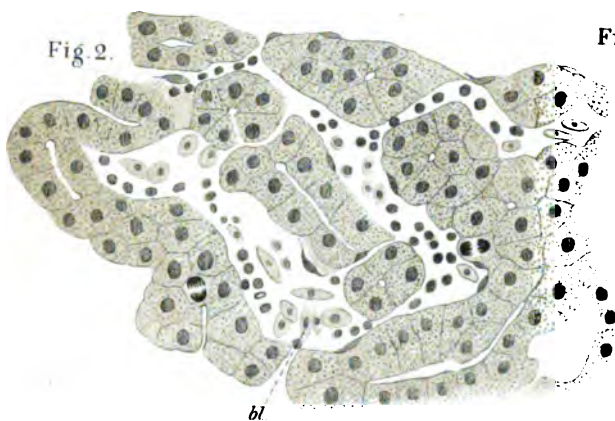
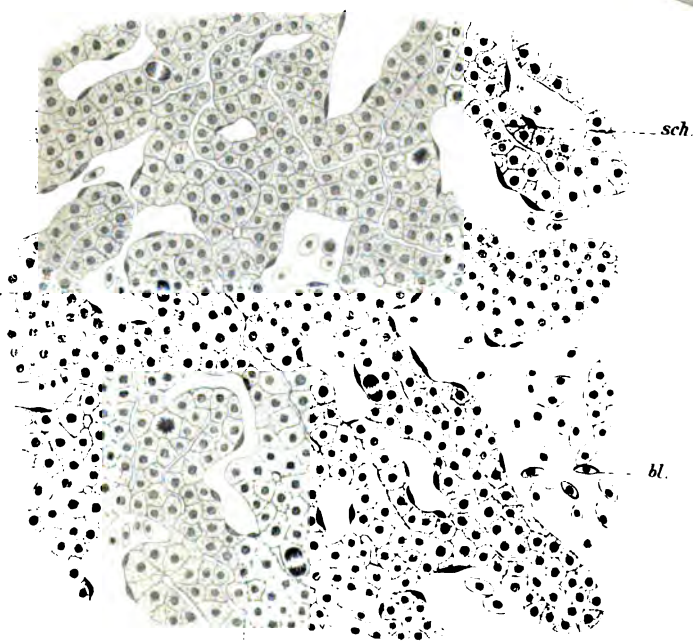


Fig. 2.

Fig. 3.



Fig. 4.







VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

---

Die  
**Influenza - Epidemie**  
1889/90.

Im Auftrage des  
**Vereins für Innere Medicin in Berlin**

bearbeitet von

Dr. A. Baginsky, Privatdozent in Berlin, Dr. A. Baer, Geh. San.-Rath in Berlin, Professor Dr. P. Fürbringer, Medicinal-Rath in Berlin, Direktor Dr. Paul Guttman, San.-Rath in Berlin, Dr. Arthur Hartmann, San.-Rath in Berlin, Dr. Hiller, Stabsarzt in Breslau, Dr. Carl Horstmann, Professor in Berlin, Dr. M. Jastrowitz, San.-Rath in Berlin, Dr. J. Lazarus, San.-Rath in Berlin, Dr. Lenhartz, Stabsarzt in Berlin, Dr. M. Litten, Professor in Berlin, Dr. C. Rahts, Kaiserl. Reg.-Rath und Mitglied des Kaiserl. Gesundheitsamtes in Berlin, Dr. Hugo Ribbert, Professor in Zürich, Dr. Leopold Riess, San.-Rath in Berlin, Dr. Franz Stricker, Oberstabsarzt in Berlin, Dr. J. Wolff in Berlin, Dr. A. Würzburg, Bibliothekar des Kaiserl. Gesundheitsamtes in Berlin und Dr. W. Zülzer, Professor in Berlin,

herausgegeben von

**Dr. E. Leyden,**  
Geh. Med.-Rath u. o. ö. Prof. in Berlin,

und

**Dr. S. Guttman,**  
Geh. Sanitäts-Rath in Berlin.

**Nebst zwei Beiträgen**

und

16 kartographischen Beilagen, theilweise in Farbendruck.

*Preis ca. M. 20.—.*

---

**Myothermische Untersuchungen**  
aus den  
**Physiologischen Laboratorien**  
zu  
**Zürich und Würzburg**

von

Prof. Billroth (Wien), Prof. Blix (Lund), Prof. Böhm (Leipzig), Prof. Danilewsky (Charkow), Prof. Wislicenus (Leipzig), Dr. Dybkowsky, Dr. Harteneck und Prof. Fick (Würzburg).

Gesammelt und herausgegeben von

**A. Fick,**

o. ö. Professor an der Universität Würzburg.

*Preis: M. 9.—.*

**INHALT:** *Billroth und Fick*, Versuche über die Temperaturen bei Tetanus. — *Fick und Wislicenus*, Ueber die Entstehung der Muskelkraft. — *Fick*, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Erhaltung der Kraft bei der Muskelzusammenziehung. — *Dybkowsky und Fick*, Ueber die Wärmeentwicklung beim Starrwerden des Muskels. — *Fick und Böhm*, Ueber die Wirkung des Veratrins auf die Muskelfaser. — *Fick*, Ueber die Wärmeentwicklung bei der Zusammenziehung des Muskels. — *Fick*, Ueber die Wärmeentwicklung bei der Muskelzuckung. — *Danilewsky*, Versuch, die Gültigkeit des Prinzips der Erhaltung der Energie bei der Muskelarbeit experimentell zu beweisen. — *Danilewsky*, Ergebnisse weiterer thermodynamischer Untersuchungen der Muskeln. — *Blix*, Zur Beleuchtung der Frage, ob Wärme bei der Muskelkontraktion sich in mechanische Arbeit umsetze. — *Fick*, Myothermische Fragen und Versuche. — *Fick*, Mechanische Untersuchung der Wärmestarre des Muskels. — *Fick*, Versuche über Wärmeentwicklung im Muskel bei verschiedenen Temperaturen.

# I N H A L T.

	Seite
VII. Fr. Merkel, Jacobson'sches Organ und Papilla palatina beim Menschen. (Mit 7 Figuren im Text) . . . . .	213
VIII. R. Bonnet, Über Hypotrichosis congenita universalis. (Mit 11 Abbildungen auf Tafel XXII/XXIII und 1 Textabbildung) . . . . .	233
IX. Fr. Merkel und Andrew W. Orr, Das Auge des Neugeborenen an einem schematischen Durchschnitt erläutert. (Mit 3 Abbildungen auf Tafel XXIV) . . . . .	271
X. K. v. Kostanecki, Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung . . . . .	301
XI. K. v. Kostanecki, Über Kernteilung bei Riesenzellen nach Beobachtungen an der embryonalen Säugetierleber. (Mit 20 Abbildungen auf Tafel XXV) . . . . .	328
XII. F. Siebenmann, Die Metall-Korrosion Semper'scher Trockenpräparate des Ohres. (Mit 7 Abbild. auf Tafel XXVI/XXVIII) . . . . .	353
XIII. F. Froben, Zur Entwicklung der Vogelleber. (Mit 4 Abbildungen auf Tafel XXIX) . . . . .	365

Das erste Heft enthält: J. Disse, Untersuchungen über die Lage der menschlichen Harnblase und ihre Veränderung im Laufe des Wachstums. (Mit 8 Abbildungen auf Tafel I—VIII, 3 Skizzen im Text und 2 Kurventafeln IX, X) — Fr. Merkel, Über die Halsfascie. (Mit 5 Abbildungen auf Tafel XI, XII.)

Das zweite Heft enthält: H. Strahl, Untersuchungen über den Bau der Placenta. V. (Mit 19 Abbildungen auf Tafel XIII—XVIII.) — F. W. Lüsebrink, Die erste Entwicklung der Zotten in der Hunde-Placenta. (Mit 8 Abbildungen auf Tafel XIX—XX.) — H. Junglöw, Über einige Entwicklungsvorgänge bei Reptilien-Embryonen. (Mit 6 Abbildungen auf Tafel XXI.) — K. v. Kostanecki, Über Centralspindel-Körperchen bei karyokinetischer Zellteilung. (Mit 4 Abbildungen im Text.)

---

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

---

## Fest-Schrift zum 25jährigen Doktor- und Dozenten-Jubiläum

von

### Theodor Kocher

in Bern

am 18. Juli 1891.

*Mit 51 Abbildungen und 1 Tafel. — Preis M. 14.—.*

INHALT: **Kaufmann**, Nachweis metallischer Fremdkörper im menschlichen Körper mittelst der telephonischen Sonde und der Induktionswage. — **Garré**, Einige seltene Erscheinungsformen der akuten infektiösen Osteomyelitis. — **Sachs**, Über angeborene Halsfiisteln und Geschwülste der Kiemenspalten. — **Bueller**, Über Ischias und Ischiasbehandlung. — **Siebenmann**, Ein Ausguss vom pneumatischen Höhlensystem der Nase. — **Tavel**, Beitrag zur Ätiologie der Eiterung bei Tuberkulose. — **Niehans**, Über die Resultate der Behandlung fungöser Handgelenksentzündungen mit Massage im Vergleich mit den Resektionsresultaten. — **Roux**, Remarques sur 115 opérations de goître. — **Schuler**, Zehn Kropfexstirpationen in der Privatpraxis. — **Fenrer**, Paradoxe Strumametastase. — **Collon**, De l'emploi de bougies ou de sondes métalliques de forte calibre dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre et de certaines formes de gonorrhée chronique. — **Lanz**, Experimenteller Beitrag zur Frage der Übertragbarkeit melanotischer Geschwülste. — **Kummer**, Versuche über submuköse Darmresektion mit nachfolgender cirkulärer Darmaht. — **Schenk**, Beitrag zur Lösung der Frage: „Steilschrift oder Schrägschrift?“ — **Dumont**, Verantwortlichkeit des Arztes bei Chloroform- und Äthernarkose.

---

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.



